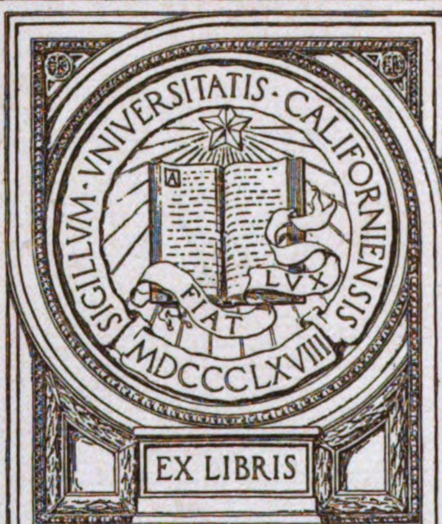

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN

Amsterdam Baltimore Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Erlangen Freiburg Genua Gießen Göttingen Graz Greifswald Heidelberg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Kristiania Leiden Leipzig Lund Marburg Moskau München Prag Rostock Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Cöln Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichsstadt Düsseldorf Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Magdeburg Mannheim Meran Nürnberg Posen Riga Saarbrücken Stuttgart Ulm a. D. Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Virchow-Krankenhauses Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Allgemeinen Kreiskrankenhauses Homburg v. d. H. Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Kantonsspitals Aarau Münsterlingen Allerheiligen-Hospitals Breslau Augusta-Hospitals Breslau Israelitischen Krankenhauses Breslau Hospitals zum H. Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Krankenstifts Zwickau Olgaheilanstalt Stuttgart Augusta-Krankenanstalt Bochum Landkrankenhauses Coburg Mährischen Landkrankenhauses Olmütz Rothschildspitals Wien Kaiser Franz-Josef-Spitals Wien Medizinischen Instituts für Frauen St. Petersburg Obuchowhospitals St. Petersburg Scheremeteff-Hospitals Moskau North Chicago Hospitals Elisabethkrankenhauses Alkmaar

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck E. Beck S. Berezowsky H. Bircher K. Blauel Fr. Bode M. Borchardt J. Borelius H. Braun M. v. Brunn C. Brunner P. Bull R. Bunge L. Burkhardt F. Colmers V. Czerny K. Dahlgren J. M. van Dam G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Frangenheim P. Friedrich C. Garrè C. Goebel G. Gottstein E. Graser J. Grekow H. v. Haberer V. v. Hacker W. S. Halsted H. Heineke A. Henle G. Heuck O. Hildebrand J. Hochenegg M. Hofmann F. Hofmeister W. Kausch F. Klaussner P. Klemm Fr. König J. Korteweg P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner G. Lotheissen O. Madelung G. Mandry G. Marwedel P. Meisel E. Müller W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Payr F. Pels-Leusden G. Perthes P. Poppert F. de Quervain L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Schloffer C. Sick P. Sick F. Smoler K. Steinthal R. Stich A. Tietze W. Wendel M. Wilms O. Witzel A. Wörner H. Zeidler O. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÈ** in Bonn und Prof. Dr. **KÜTTNER** in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS
in Tübingen.

NEUNUNDACHTZIGSTER BAND

MIT 93 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN UND 3 KURVEN IM TEXT UND 3 FARBIGEN TAFELN

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1914.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des neunundachtzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben Ende Januar 1914.

Aus der Kantonalen Krankenanstalt Aarau.

ZWEITES UND DRITTES HEFT

ausgegeben Mitte Februar 1914.

Aus dem Städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

I.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **DR. H. BIRCHER.**

Das Kropfproblem.

Weitere Mitteilungen.

Von

Dr. Eugen Bircher,
Sekundärarzt.

(Mit 20 Abbildungen.)

Das Kropfproblem ist noch ungelöst, trotzdem auf diesem Gebiete sich in den letzten Jahren eine rastlose und emsige Forschertätigkeit geltend gemacht hat. Seitdem wir im Jahre 1908 zusammenfassend den Stand der Frage beleuchtet haben und daran anschließend experimentell mit positivem Erfolge an die Erzeugung von Kröpfen gegangen sind, ist von den verschiedensten Seiten die ganze Frage neuerdings gründlichem Studium unterworfen worden.

Es ist wohl begreiflich, daß eine derartige allgemein-pathologisch-anatomische Frage, welche nicht nur fast alle medizinischen Disziplinen berührt, sondern auch in sozial-national-ökonomischer Beziehung von größtem Interesse ist, von den verschiedensten Seiten eine Beleuchtung erfahren hat und erfahren muß.

Pathologische Anatomen, Bakteriologen, Pädiater, Chirurgen, interne Mediziner, Hygieniker, Physiologen usw. arbeiten mit gleichem Recht an der Klärung des so reizvollen und weite Aussichten bietenden Problems. Selbst staatliche Komitees haben sich in der Schweiz, Steiermark und Italien gebildet, um die Aktion großzügiger zu gestalten. So finden wir momentan in der Schweiz zahlreiche Tierstationen eingerichtet, die an verschiedenen Orten die experimentelle Erzeugung des Kropfes zum Ziele haben. Daneben werden Enqueten bei Militär und Schuljugend veranstaltet und selbst der junge Rekrut wird, damit er nicht von Kropffurcht im Kriege befallen werde, mit Jodsalbe geschmiert.

Auch in anderen Ländern findet sich an zahlreichen Instituten eine rege Betätigung über dieses Problem. Bei all dieser Mühe und Sorgfalt, die auf die Lösung der Frage angewandt werden, sollte man erwarten, daß man der Erreichung des Zieles schon weit näher gerückt wäre. Aber auch hier geht es ähnlich, wie beim Studium des in so mancher Beziehung ähnlichen Krebsproblems. Mit dem Fortschreiten unserer Erkenntnis wird die Frage komplizierter, verwickelter, und der einzelne verliert oft den Ueberblick über das ganze weite Gebiet, und verliert sich im Detailkram.

Bei wenigen Affektionen aber macht sich diese Gefahr geradeso geltend, wie speziell in der Kropffrage mit ihren verschiedenartigsten Verbindungen mit andern Gebieten. Es kann nur als eine einseitige Forschertätigkeit gelten, wenn das Ziel der Bestrebungen nur auf die Klärung der Kropfätiologie sich erstreckt und dabei nicht auch die andern Formen der kretinischen Degeneration im Auge behalten werden.

Wir möchten immer wiederholen, daß das Bild der kretinischen Degeneration, wie wir sie bezeichnet haben, nicht allein durch den Kropf, wenn auch am häufigsten, in Erscheinung tritt, sondern daß daneben Kropfherz, endemische Taubstummheit und eigentlicher Kretinismus als parallele Erscheinungen mit untersucht werden müssen, und daß der Erforschung dieser Affektionen ebensoviel Bedeutung zukommt, wie dem Kropfe selbst. Die Zusammenhänge aller dieser pathologischen Zustände sind so innige und unzertrennbare, daß nur von einem Studium der Gesamtfrage die Lösung des ganzen eigenartigen Problemplexus erwartet werden kann. Die Einzelarbeit von den verschiedenartigsten Gesichtspunkten aus ist wohl hoch zu schätzen, zu einer Lösung wird sie nicht führen, wenn nicht die Antwort auf die Frage nach der Genese der kretinischen Degeneration im allgemeinen eine Befriedigung findet.

Nur wenn die Forschung in diesem Sinne weiterschreitet, kann an eine endgültige Lösung dieses eigenartigsten pathologischen Problems in absehbarer Zeit gedacht werden. Schon bald seit einem Jahrzehnte mit der Erforschung des Gesamtproblems beschäftigt, möchten wir kurz hier unsere diesbezüglichen experimentellen Resultate zusammenfassend niederlegen und die neugewonnenen Tatsachen bekannt geben. Diese Forschungsresultate bewegen sich z. T. weiter auf dem tierexperimentellen Boden, z. T. haben wir unser Forschungsgebiet ausgedehnt.

Wir sind uns wohl bewußt, daß wir nur einen bescheidenen Beitrag zur Lösung der ganzen Frage geben könnten, da uns keine großartigen Hilfsmittel lebender und toter Natur zur Verfügung stehen, wie den Forschungsinstituten und Kropfkomitees, wir müssen mit den bescheidenen Mitteln auskommen, die uns ein rein zu Heilzwecken dienendes kantonales Krankenhaus gewährt, was darüber hinausgeht, hat die eigene Tasche zu bezahlen.

Rückblickend sind nun unsere im Jahre 1908 in Basel begonnenen Untersuchungsreihen derartig große geworden, daß es sich lohnt, eine Zu-

sammenfassung davon zu geben, um einen Ueberblick über die Leistungen der tierexperimentellen Kropfforschung zu gewinnen.

Wir haben in den letzten Jahren zu diesem Zwecke ausschließlich die weiße oder die gefleckte Ratte benutzt und diese Tiere zum großen Teil aus einer sicher nicht endemisch verseuchten Gegend, aus Berlin, nicht, wie Blauel-Reich annehmen, nur in Basel aufgewachsene, bezogen, z. T. hier selbst gezüchtet.

Wir möchten hier bemerken, daß wir in der Ratte ein ausgezeichnetes Versuchstier für den Zweck der Erforschung der Kropfkrankheit besitzen. Versuche mit andern Tieren, wie Hund, Affe, Katze, Meerschweinchen und Kaninchen lassen sich nicht mit einer solchen Genauigkeit anstellen, wie gerade mit der Ratte.

Wohl kann auf experimentellem Wege beim Hunde als ausgesprochen carnivorem Tier, wie wir in unserer ersten Arbeit dargelegt haben, ein experimenteller Kropf erzeugt werden. Aber um größere Versuchsreihen zu unternehmen, ist der Hund für unsere Verhältnisse ein zu kostspieliges Objekt, und die wenigen Exemplare, die wir davon besitzen, müssen wir für unsere chirurgischen Zwecke (Thymusbasedow) reservieren.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Katze, die auch, in größerer Zahl gehalten, Schwierigkeiten für die Wartung macht, im übrigen als zum größern Teil carnivores Tier, auf die Kropfbildung mittelmäßig reagiert.

Als schlechte Versuchstiere muß ich die Affen (Rhesus, Meerkatze) die Meerschweinchen und Kaninchen bezeichnen, die wohl nach jahrelanger Fütterung, Schilddrüsenvergrößerung und z. T. erhebliche Kröpfe aufweisen, aber lange nicht so prompt wie die Ratte reagieren. Es mag dies wohl daran liegen, daß diese Tiere ihren Flüssigkeitsbedarf mehr durch die herbivore Nahrung (Grünfutter) decken, als durch die direkte Aufnahme von Flüssigkeit, wie dies bei den mehr carnivoren Tieren der Fall ist, oder auch bei den omnivoren, sobald die Nahrung so zusammengesetzt ist, daß sie ihren Flüssigkeitsbedarf auf diesem Wege decken müssen. Dies ist nun bei den Ratten der Fall, denen nur Trockenfutter, wie Reis, Mais usw. gefüttert werden muß, um direkt einen großen Durst zu erzeugen, der durch Aufnahme des täglich ein- bis zweimal gereichten Versuchswassers oft recht tüchtig gestillt wird, wie man selbst beobachten kann. Man tut gut daran, das Wasser möglichst frisch ohne weitere Zusätze zu reichen. Speziell in der Mischung mit Milch scheint es an seiner Wirksamkeit wesentlich einzubüßen.

Wir haben die in unserer Gegend lebende, wilde Feld- und Hausratte auf die Schilddrüse hin untersucht und dabei gefunden, daß im allgemeinen nur in wenig Exemplaren Kröpfe vorhanden sind (rund 10%). Es mag dies wohl damit zusammenhängen, daß die Tiere nicht darauf angewiesen sind, speziell Flüssigkeit zu sich zu nehmen, sondern die Flüssigkeit mit ihrer Nahrung, wie Wurzeln usw. aufnehmen können. Es kann daher von einer Rassendisposition a priori nicht gesprochen werden, nur erhöhte Reaktionsfähigkeit müßte auf eine erworbene Heredität zurückgeführt werden.

Um andere ätiologische Momente auszuschließen, wurden die frisch aus Berlin empfangenen Tiere, unter denselben ökonomischen und sozialen Verhältnissen, in derselben Stallung — nicht gemeinsam, sondern von jenen

getrennt — 1, 3, 6 Monate z. T. als Kontrolltiere oder in einer Karenzzeit gehalten, wobei ihnen dasselbe Futter mit physiologischer Kochsalzlösung oder sterilem destilliertem Wasser, wie wir es in unserm Operationsbetriebe benutzen, verabfolgt wurde. Bei keinem Tiere konnte nur je die geringste Vergrößerung der Schilddrüse nachgewiesen werden, so daß kaum von einer Luft- oder Kontaktinfektion gesprochen werden konnte. Von den Kontrolltieren wurde hier eine große Zahl zu Züchtungszwecken verwendet, und dann als Versuchsobjekte benutzt. Ein Unterschied in der Reaktionsfähigkeit zwischen diesen Tieren und den aus Berlin bezogenen konnte nicht gemacht werden.

Wir sind in der Definition Rattenkropf gegen früher in der Annahme eines positiven Erfolges etwas strenger geworden. Während wir früher speziell in den ersten Versuchsreihen schon mäßige vom Auge sichtbare Vergrößerungen als positiv betrachteten, haben wir in den letzten Versuchsreihen die Normalgrenze auf 6—7 mm Länge und 3—4 mm Breite festgesetzt, also Zahlen, die den von Blauel-Reich neuerdings beigebrachten sehr nahe kamen, nur daß wir speziell mit Rücksicht auf die Größe der Tiere einen geringen Spielraum offen lassen konnten, so daß die für die ersten Versuche eventuell berechtigte Davidsohn'sche Kritik hier nicht mehr in Betracht kommen kann. Die dort als makroskopische Kröpfe betrachteten Erfolge zeigten meist auch die mikroskopischen Veränderungen. Die Kontrolltiere wurden entweder mit Milch gefüttert, oder erhielten destilliertes, nicht erhitztes oder nur gekochtes Wasser.

Weiße Mäuse als Versuchstiere sind von uns auch benutzt worden, reagieren aber viel weniger prompt auf das Kropfwasser als die Ratten. Aehnlich die japanische Tanzmaus.

Wir möchten kurz die statistische Bilanz in chronologischer Reihenfolge unserer Tierversuche seit dem Jahre 1908 ziehen.

I. Versuchsreihe[1]).

Frühjahr 1908 bis Februar 1909.

Versuchsanordnung und Versuchsdauer		Zahl der Tiere	Makroskopisch Ausfall des Versuches		Mikroskopisch Ausfall des Versuches	
			positiv	negativ	positiv	negativ
Aarau	2—7 Mon.	7	6 3 schwach	1	6	1
Rupperswil	$3\frac{1}{2}$—$7\frac{1}{2}$ „	7 3 schwach	7	—	7	—
Aarau + Filterrückstand	6 „	1	1 schwach positiv	—	1	—
Filterrückstand	6—9 „	3	—	3	—	3

1) D. Ztschr. f. Chir. Bd. 103.

II. Versuchsreihe[1]).
Februar 1909 bis Dezember 1910.

Versuchsanordnung und Versuchsdauer			Zahl der Tiere	Makroskopisch		Mikroskopisch	
				Ausfall des Versuches			
				positiv	negativ	positiv	negativ
1. Rupperswil	3—9	Mon.	8	6	2	8	—
2. Rupperswil durch Berkefeld-Filter	3—9	„	7	6	1	7	—
3. Aarau	3—9	„	6	6	—	6	—
4. Aarau durch Berkefeld filtriert	3—9	„	4	3 1 schwach	—	4	—
5. Berkefeld Filterrückstand, Aarau in Milch gelöst	6—18	„	3	—	meist negativ	—	3 Wachstumstörungen
6. Aarau-Rupperswil	15—20	„	3	schwach	meist negativ	—	3
7. Muschelkalkquelle Asp	6—9	„	5	5	—	5	—
8. Hundwil Appenzell	6—9	„	4	—	4	—	4
9. Quellenstein Rupperswil mit Auenstein-Wasser (kropffrei), gelaugt	9	„	10	—	10	—	10
10. Malm des Jura mit Rupperswiler Wasser beschickt	5—9	„	6	—	66	—	6
11. Idem.	10—15	„	3	3 schwächer als sonst	—	3	—
Dialyse nach Graham mit Aarauer Wasser	8—12	„	16				
Osmose			8	8	—	8	—
Membran und Rückstand verfüttert			8	—	8	—	8

III. Versuchsreihe[2]).
Oktober 1909 bis August 1911.

1. Muschelkalkquelle Asp	6—17	Mon.	18	17	1	18	—
2. Juragestein mit Aarau beschickt	16—20	„	12	7	5	8	4
3. Rupperswil, alte Quelle	17—18	„	20	18	2	19	1
4. Rupperswil durch Berkefeldkerze filtriert	6—9	„	15	13	2	14	1
5. Aarau	6—12	„	32	29	3	30	2
6. Aufgeschwemmter Filtrierrückstand Aarau	12—20	„	6	—	6 schwach positiv	3	3 Degeneration
7. Dialysator Membran + Rückstand darauf	6—9	„	16	14	2	16	—
8. Dialysiertes Wasser	6—12	„	16	—	16	—	16

1) Ztschr. f. exper. Path. und Therapie. Bd. IX.
2) D. Ztschr. f. Chir. Bd. 112.

IV. Versuchsreihe.

März 1910 bis November 1912.

Versuchsanordnung und Versuchsdauer			Zahl der Tiere	Makroskopisch Ausfall des Versuches positiv	Makroskopisch negativ	Mikroskopisch positiv	Mikroskopisch negativ
1. Aarau	12—18	Mon.	58	53	5	56	2
2. Rupperswil	12—16	„	48	40	8	44	4
3. Muschelkalk Trias	12—18	„	48	44	4	46	2
4. Aarau durch Berkefeldfilter	12—18	„	24	22	2	23	1
5. Rupperswil durch Berkefeldfilter	12	„	18	16	2	16	2
6. Aarau dialysiert	12—20	„	48	2	46	2	46
7. Aarau Membran	12—20	„	24	22	2	23	1
8. Aarau + Zn(OH)2 colloidale	12—16	„	36	1	35	—	36
9. Aarau + H_2O_2	12—16	„	24	—	24	—	24
10[1]). Aarau zentrifugiert	12—16	„	24	—	24	—	24
10b. Aarau geschüttelt	12—16	„	24	—	24	—	24
11. Aarau gefroren oder auf 10° Kälte gebracht und aufgetaut	12—16	„	24	—	24	—	24
12. Aarau 2, 3 × 24 Stunden harter Röntgenbestrahlung ausgesetzt	12—16	„	30	26	4	27	3
13. Aarau 24 Stunden 5 mgr Radiumbromid ausgesetzt	12—16	„	30	29	1	29	1
14. Aarau 2 Stunden Molassesandstein beschickt	9—12	„	20	17	3	18	2
15. Muschelkalk Asp in kropffreier Gegend	6—7	„	24	23	1	23	1
16. Extrakt verabfolgt von operierten Strumen	9	„	12	—	12	—	12

Anhang. V. Versuchsreihe.

1. November 1912 bis 1. Juni 1913.

1. Aarauer Wasser pro 1 l 5 g Chin. sulf. zugesetzt	7	Mon.	8	—	8	—	8
2. Aarauer Wasser pro 1 l 1 g Lipojodin zugesetzt	7	„	12	—	12	—	12
3. Aarauer Wasser durch Holzkohle durchgelassen	7	„	12	—	12	—	12
4. Frische Milch, Zusatz von zerriebenem Sandstein der Molasse	7	„	8	—	8	—	8
5. Molassesandstein für 3 × 24 Stunden mit destill. Wasser beschickt	9	„	8	5	3	6	2
6. Aarauer Wasser durch Berkefeldtonkerze, dann Dialyse	7	„	8	6	2	7	1

1) Die eine Hälfte der Tiere erhielten die Hälfte des Wassers zentripetal, die andere das zentrifugale.

Kontrolltiere.
getränkt mit sterilem destilliertem Wasser.

Versuchsanordnung und Versuchsdauer		Zahl der Tiere	Makroskopisch		Mikroskopisch	
			Ausfall des Versuches			
			positiv	negativ	positiv	negativ
I. Versuchsreihe	6—9 Mon.	5	—	5	—	5
II. „	6—20 „	12	—	12	—	12
III. „	6—24 „	24	—	24	—	24
IV. „	6—24 „	38		37	—	38
V. „	8 „	20	—	20	—	20

Als erstes und wichtigstes Resultat unserer Untersuchungen möchten wir die Tatsache hinstellen, daß von 484 zum Zweck der Kropferzeugung ausgesetzten Ratten 437 makroskopisch ein positives Resultat nachweisen ließen, 47 negativ ausfielen, während 460 mikroskopisch ein positives und nur 24 ein negatives Resultat hatten. Prozentual ausgedrückt ergibt dies 90,1% makroskopische, 95,1% mikroskopische Resultate, denen nur 9,9% und 4,9% negative Resultate gegenüberstehen.

Mit dieser doch schon recht großen Versuchsreihe glauben wir nun endgültig den Beweis erbracht zu haben, daß es auf experimentellem Wege unzweifelhaft möglich ist, bei Ratten Kröpfe zu studieren und auf diesem exakt biologischen Wege der Lösung des Problems näher zu kommen. Noch deutlicher treten die Resultate zutage, wenn wir die Experimente mit reinem Kropfwasser betrachten.

Es ergibt sich dabei folgendes Resultat:

Quelle	Zahl der Tiere	Makroskopisch positiv	Makroskopisch negativ	Mikroskopisch positiv	Mikroskopisch negativ
Aarau	103	94	9	98	5
Rupperswil	82	70	12	77	5
Asp	47	45	2	46	1
Dialyse Aarau	24	22	2	24	—
	256	231 (90,3%)	25 (9,7%)	245 (95,7%	11 (4,3%)

Die 77 Kontrolltiere ließen weder makroskopisch noch mikroskopisch je das geringste Anzeichen einer Schilddrüsenveränderung nachweisen.

Mit diesem Resultate dürften die Einwände, die vor allem Davidsohn gegen unsere Untersuchungen erhoben hat, als erledigt gelten. Er hat Ratten 3 Monate (!) lang mit dem Wasser der alten Oder getränkt und kein Resultat gesehen. Davidsohn gibt selbst zu, daß die Versuche ungenügend seien. Wir möchten dazu nur bemerken, daß wir bei allen unseren Versuchen immer wieder darauf hingewiesen haben, daß ein Mini-

mum der Versuchszeit 6 Monate darstelle, daß aber gerade bei neuen Stämmen oft bis zu 9 Monaten verstreichen, bis Kröpfe auftreten. Wir müssen uns gerade hier mit einigen Einwänden beschäftigen, die Davidsohn gegen die Untersuchungen von Wilms und uns erhoben hat, die uns in keiner Weise zutreffend erscheinen und in die Erforschung der Frage nur Verwirrung zu bringen imstande sind; besonders da er das Wasser als Kropfursache oder Träger derselben ablehnt. Die Beweise, daß das Wasser vornehmlich als Kropfursache in Betracht kommt, haben wir in verschiedenen Referaten zusammengetragen, das letztemal in Bd. V der Ergebnisse für Chirurgie und Orthopädie von Payr-Küttner.

Des weiteren will Davidsohn eine Parallele zwischen dem experimentellen Tier- und dem Menschenkropf nicht zulassen und meint, daß eventuelle Zufälligkeiten in der Rattenzucht mitspielen möchten, daß aber hauptsächlich von Resultaten bei jungen Tieren nicht auf den erwachsenen Menschen geschlossen werden dürfe, daß die Versuchszeit von einigen Monaten bei Ratten im Vergleich für die jahre- und jahrzehntelange Kropfentwicklung zu kurz sei. Alle diese Einwände beweisen nur, daß der Verfasser sich kaum längere Zeit in einer endemisch verseuchten Gegend aufgehalten oder intensiver mit der experimentellen Erzeugung des Kropfes abgegeben hat.

Daß Zufälligkeiten in der Rattenzucht eine Rolle spielen, darf bei der vorliegenden Zahl der Versuche, die verschiedensten Stämme betreffend, als ausgeschlossen gelten. Des weiteren haben wir nicht nur junge Tiere, sondern auch ausgewachsene in den Versuchen angesetzt und auch bei diesen sozusagen regelmäßig, jedenfalls nicht seltener als bei jungen Tieren, Kröpfe erzeugen können. Nebenbei wäre zu bemerken, daß aber auch beim Menschen die Entwicklung des Kropfes in sozusagen übereinstimmender Weise (Marthe, Demme, H. Bircher, neuerdings Schittenhelm und Weichhardt) ins jugendliche Alter verlegt wird. In Kropfgegenden sind kropfige Kinder, auch vor dem Pubertätsalter, außerordentlich häufig, wir selbst haben schon reichlich solche operiert. Die Statistiken über Kinder geben geradezu den Maßstab für die Ausbreitung und Intensität der Kropfendemie ab. Das frische Auftreten des Kropfes in unserer Gegend bei Erwachsenen ist ein überaus seltenes Ereignis, es sei denn, daß es sich um aus endemiefreien Gegenden zugewanderte Individuen handelt.

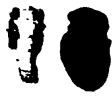
Was aber die Zeit der Infektion betrifft, so entspricht für die durchschnittliche Gesamtlebensdauer der Ratte die Infektionsdauer von $\frac{1}{2}$—1 Jahre, fast genau der mehrjährigen Infektion beim Menschen zu seiner Gesamtlebensdauer. Zudem sehen wir bei aus kopffreier Gegend zugereisten Personen sehr oft in der Kropfgegend im Verlaufe der Zeit von einigen Monaten oft nur Wochen Kröpfe auftreten. Man denke nur an die zahlreich in der Literatur beschriebenen Kropfepidemien.

Der Einwand, daß Tierversuche mit Menschenaffektion nicht in Pa-

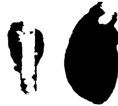
1.

Kropffrei.

9 Monate Tränkungszeit



Destilliertes Wasser



Zentrifugiertes Wasser



Dialysiertes Aarauer Wasser



Aarauer Wasser mit Zusatz v. J [illegible]



Aarauer Wasser mit Zusatz v H_2O_2



Gefrorenes Aarauer Wasser

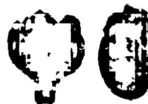
Kröpfe

9 Monate Tränkungszeit

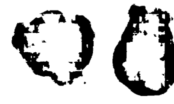




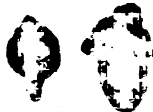
Aarauer Wasser durch Berkef. [illegible]



Triaswasser in kropffreier Juragegend verfüttert



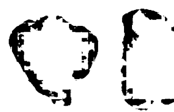
Destilliertes Wasser durch 1m³ Molassesandgestein geschickt



Aarauer Wasser 24 [illegible] Radium [illegible] ausgesetzt



[illegible]



[illegible] Aarauer Wasser

rallele gesetzt werden können, ist alt, und wird ja mit tödlicher Sicherheit bei allen Tierversuchen, die in der Medizin vorgenommen werden, erhoben. Er hat aber speziell für die Kropffrage die geringste Berechtigung; denn wir wissen, daß gerade in der Kropfgegend die verschiedensten wildlebenden und Haustiere von der Affektion ergriffen werden, daß wir also hier einen analogen pathologischen Vorgang vor uns haben.

Daß die Tierversuche analog am Menschen mit Tränkungswasser ausgeführt werden, das hat in großzügiger und wohl geradezu klassischer Weise Mc. Carreson an den Eingeborenen in den Tälern von Gilgit nachweisen können, wobei es ihm gelang, in merkwürdig kurzer Zeit jedenfalls mit einem sehr hochgradig infektiösen Wasser in einem Monat sichtbare und palpable Strumen zu erzeugen. Mehr als 50% der so behandelten Personen zeigten eine Zunahme des Halses von über 3—4 cm, so daß auch für Mc. Carreson kein Zweifel besteht, daß das Wasser als einer der Hauptträger der kropfigen Infektion zu gelten hat. Von praktischer Wichtigkeit dürfte die Tatsache sein, daß es ihm nicht gelang, durch Benutzung von Berkefeldfiltern, das Wasser unwirksam zu machen, daß hingegen gekochtes Wasser gewissermaßen immun war.

Versuchen am Menschen kann man aber auch die Beobachtungen zuzählen, in denen ernsthafte Forscher nach dem Fassen von neuen Quellen an zahlreichen Orten Kropf auftreten oder Kropf verschwinden sahen, wie dies neuerdings an einer Streckenwärtersfamilie von Breitner dargetan wurde. Es kann auch hier dieser Einwand nicht ernsthaft erhoben werden, es sei denn, man bemängle in diesem Falle die Statistik, wie dies Davidsohn zu tun beliebt, wenn er fragt, wer ist gemessen, wer ist seciert, wer und wann wurde untersucht? Die Antwort auf diese Frage ist überall in der Literatur des genauesten gegeben. Wir möchten hier nur bemerken, daß wir Chirurgen uns vor allem das Recht vindizieren, auch beim Lebenden in den meisten Fällen die Entscheidung treffen zu können, ob ein Kropf vorliegt oder nicht, wenn auch die Palpation oft große Schwierigkeiten macht; denn wir sind es, die unsere Befunde bei der Autopsia in vivo fast regelmäßig kontrollieren können und auf diese Weise doch eine gewisse Sicherheit der Palpation bekommen, die der Nichtchirurge in diesem Umfang nicht bekommen kann. Wir geben daher gerne zu, daß der Anfänger auf diesem Gebiet recht häufig Täuschungen ausgesetzt ist und Kröpfe sieht, wo keine vorhanden sind und umgekehrt. Wir haben uns speziell auch bei dem reichlichen Sektionsmateriale unseres Krankenhauses (250—300 Fälle pro Jahr) für die Schilddrüsen interessiert. Der Unterschied zwischen den Autopsien aus dem kropffreien Jura und der endemisch verseuchten Molasse ist ein überaus tiefgehender und auffälliger. Es wird dies ja z. B. auch von de Quervain in seinen Arbeiten und denen seiner Schüler betont.

Davidsohn bemängelt auch unsere histologischen Befunde und

zweifelt an, daß Norddeutschland kropffrei sei. Zu ersterem Punkte möchten wir bemerken, daß nach unsern neuen Arbeiten an der histologischen Richtigkeit an Hand der vorgelegten Bilder kaum noch gezweifelt werden dürfte, daß speziell auch der gewiß kompetente Wegelin bei den Berner Versuchsratten die dem menschlichen Kropfe identischen Anfänge der Schilddrüsenveränderung nachweisen konnte. Ganz entsprechende Befunde sind von Roussy bei den Ratten Répin's erhoben und in eingehender Weise auch von Blauel und Reich geschildert worden.

Wenn Davidsohn Norddeutschland nicht kropffrei zu erklären vermag, dann hat er sich sicher noch nie in einer endemisch verseuchten Gegend wie der unserigen aufgehalten. Wir bestreiten nicht, daß es in Norddeutschland Kröpfe gibt, aber der endemisch verbreitete Kropf ist dort unbekannt. Daß aber die norddeutschen Schilddrüsen ganz anders aussehen, als die unseren, das ist von Langhans und seinen Schülern zur Evidenz in zahlreichen Arbeiten nachgewiesen worden. Wenn aber endemischer Kropf in der norddeutschen Tiefebene nachgewiesen werden soll, dann halten wir es für unbedingt wichtig, zur tiefen Ergründung der Frage aber absolut notwendig, daß auch die andern Formen der kretinischen Degeneration in den Untersuchungskreis einbezogen werden.

Wir müssen also an der Tatsache festhalten, daß die experimentelle Erzeugung des Kropfes vornehmlich bei Ratten möglich ist. Besonders scheint aber diese Tatsache an Sicherheit zu gewinnen, nachdem an andern Orten die Versuche ebenfalls ein positives Resultat hatten, besonders wenn die Tiere direkt an der Quelle zu Versuchen angesetzt wurden.

So konnte Kolle, der als erster diese Versuche nachprüfte — nach leicht erklärlichen Mißerfolgen —, in Lauterbrunnen, Sumiswald und in Aarau bei Ratten Kröpfe erzeugen. Sehr schöne Versuche sind in dieser Richtung von Répin in Frankreich gemacht worden, der in der Maurienne bei Ratten, auch in Paris mit Mauriennewasser Kröpfe erzeugen konnte. Histologisch sind diese Befunde von Roussy bestätigt worden. Lobenhoffer konnte in Würzburg positive Resultate erzielen, und auch Reich in Tübingen ist es gelungen, experimentell Kröpfe zu erzeugen. — Neuerdings berichtet Sasuki aus der Wilms'schen Klinik über ähnliche bestätigende Versuche.

Wohl sind auch negative Resultate bekannt geworden, so war es Breitner, Tolken, anfangs auch Kalle, nicht gelungen, experimentell Kröpfe zu erzeugen. Die Versuchsanordnungen dieser Experimentatoren leiden aber an dem gleichen Fehler, wie die früher von Wagner, v. Jauregg und v. Schlaginhaufen, von Grassi und Munaron angelegten Untersuchungen und an demselben Mangel, daß das Wasser auf weite Entfernung auf der Bahn transportiert worden ist oder vor der Verfütterung gestanden hat oder aufgeschüttelt wurde. In umfangreicher Weise

sind neuerdings diese wichtigen experimentellen Tierversuche von Blauel und Reich in Tübingen ausgeführt worden, die im großen und ganzen unsere Resultate fast vollinhaltlich bestätigen konnten. Bis zu 56% und mehr der Versuchstiere wurden Kröpfe erzeugt. Wenn es nicht mehr waren, so mag dies, wie Blauel und Reich selber richtig vermutet haben, daran liegen, daß die Intensität des von ihnen benutzten Kropfwassers hinter dem unserigen wesentlich zurückstand.

Ebenso ist es Fjellander in einer allerdings nur sehr kurzen Versuchszeit von kaum 3½ Monaten gelungen, Kröpfe zu erzeugen, auch wenn er das Wasser erst durch einen Asbestfilter leitete. Erwärmen auf 70° ergab ein negatives Resultat. Auch er hält das Trinkwasser für den Träger der Infektion.

Wir haben in dieser Richtung Versuche unternommen und haben einer Serie von Ratten stark aufgeschütteltes Wasser verabfolgt, und bei nicht einer einzigen konnte auch nur die geringste Vergrößerung der Schilddrüse nachgewiesen werden. Auch war das Kropfwachstum der mit Rupperswilerwasser getränkten Tiere (Rupperswil ist eine Wegstunde von Aarau entfernt) stets langsamer, als bei den an der Aarauer Quelle gefütterten Tieren. Es kann also als unzweifelhaft richtig angesehen werden, daß das kropferzeugende Toxin, wie schon Kocher annahm, sich in einem sehr labilen Zustande befindet.

Es spricht dafür eine sehr interessante Beobachtung Thèa's in Cunea: die Trinkwasserversorgung dieses Ortes bestand aus einem zweiteiligen Reservoir, wovon der obere Teil das Wasser für die Kaserne, der untere für die Zivilbevölkerung lieferte. Die Soldaten waren und blieben kropffrei, während die Bevölkerung an der Affektion litt. Als man auch für die Zivilbevölkerung das Wasser dem oberen Teil entnahm, verschwand der Kropf. Répin will sogar beobachtet haben, daß der Transport des Wassers durch die Kanalisation von Jaicer, in der Nähe des stark verseuchten St. Pancrace, nach St. Jean de Maurienne seine kropferzeugende Eigenschaft vernichtet habe. Wir selbst haben das Gegenteil in der Gemeinde Asp-Densbüren beobachten können, wo das kropferzeugende Agens durch einen Kanalisationstransport keine Aenderung erfuhr. Das Beispiel ist in mehrfacher Richtung interessant, analog dem früher von H. Bircher und mir mehrmals kontrollierten Rupperswil.

Die Dörfer Asp und Densbüren bilden eine politische Gemeinde, obschon sie ca. 2 km voneinander entfernt sind. Beide Dörfer liegen im Juragebirge. Das größere von ihnen, Densbüren, ruht auf den Birmensdorferschichten des mittleren Jura und hat auch sein Wasser zum größten Teile aus diesen Schichten bezogen, während Asp direkt auf Keuper ruhte, sein Wasser aus diesem, zum Teil aber auch aus dem Muschelkalk der Anhydritgruppe mit Gips bezog.

Letzteres Dorf wies im Jahre 1883 nach der Enquete von H. Bircher folgende Verhältnisse auf:

34% Kropfige, 8% Kretine, 15% Taubstumme.

Es war das einzige, links der Aare gelegene Dorf, welches von der Endemie betroffen war. Die Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens konnte H. Bircher erst nachträglich geben, nachdem er fand, daß dieses Dorf das einzige Juradorf war, welches sich auf Triasformation befand.

Im Jahre 1907 etablierte dort ein Privatunternehmen eine Wasserversorgung und faßte eine Quelle, die ihr Wasser z. T. aus dem obern Lias, z. T. aus der Rhynch varians Schicht und dem Hauptrogenstein des untern Jura bezog. Vornehmlich das sogenannte Oberdorf schloß an diese Quelle an, während im untern Dorf zum größern Teil das alte Wasser beibehalten wurde.

Im Jahre 1910 ergab sich folgendes Resultat:

12,7% kropfige Einwohner
22,2% kropfige Schüler.
Im Oberdorf: 64% Kropfige, wovon
8% Erwachsene
5% Schuljugend.
Im Unterdorf: 38% Kropfige
20% Erwachsene
66% Schuljugend.

Eine neuerliche Untersuchung hat dieses Resultat bestätigt. 10. V. 13.

Im Oberdorf fand sich z. B. ein Haus, die Burg, welche ihr Wasser direkt aus dem relativ immunen Keuper bezog. Dann fand sich der sogenannte Schwefelbrunnen ebenfalls direkt aus dem mit Anhydrit-Gips des Muschelkalks vermischten Keuper hervorsprudeln.

Die kropfbehafteten Einwohner im Oberdorf konnten direkt als Genießer dieser Triasquellen nachgewiesen werden; auch das intensiver behaftete Unterdorf genoß sozusagen nur von dem kropfverseuchten alten Brunnen, jugendliche Kretins und Kretinioide konnten nur im Unterdorf nachgewiesen werden.

Das Experimentum crucis führte die benachbarte Gemeinde Densbüren aus. Sie wies im Jahre 1883 3% Kropfige auf. Im Jahre 1909 wurde ohne weiteres eine neue Wasserversorgung eingeführt, und zwar wurde eine Quelle beim „Ofenbüel" gefaßt, deren Einzugsgebiet unzweifelhaft aus der oben beschriebenen Muschelkalk-Keupermischung besteht. Die Anwohner des „Ofenbüel" fanden sich schon 1907 bei der Untersuchung in Asp kropfig, und auch jetzt scheinen die Schüler dieser Gegend speziell unter dem Kropf zu leiden. Schon jetzt kann bei der Schuljugend die beginnende kropfige Entartung nachgewiesen werden.

Es wiesen 1912 auf:

	schwach behaftet		mittel		stark		frei	Total	
Oberschule	22	36%	11	18%	6,9	8%	22	61	63%
Unterschule	22	30%	11	15%			38	71	54%
	44	33%	22	15%				132	54%

Unter schwacher Behaftung wäre eine deutlich fühlbare, strumös veränderte Schilddrüse zu verstehen, denn gerade bei Kindern, mit ihren geschmeidigen Geweben, kann relativ häufig die normale Schilddrüse palpiert werden. Mittlere Behaftung zeigt eine eigentliche Struma an, während „stark" großen Kropf bedeutet, bei dem eine Operation indiciert wäre.

Wir haben also hier ein ähnliches, nur noch typischeres Beispiel mit Gegenbeispiel vor uns, als das s. Z. von H. Bircher geschilderte Rupperswil.

In diese Gruppe gehört auch Laufenburg. Dieser bekannte Ort am Rhein bezog im vorigen Jahrhundert sein Wasser aus dem Gneis des rechten badischen Rheinufers. Die Brunnen werden heute noch davon gespeist. Anfangs dieses Jahrhunderts wurde eine neue Wasserversorgung etabliert, deren Einzugsgebiet bis nach Schwaderloch und vornehmlich ins Muschelkalkgebiet reicht. Der dort ansässige Bezirksarzt Beck konnte seither bei der Schuljugend Auftreten und eine wesentliche Zunahme des früher dort sozusagen unbekannten Kropfes nachweisen.

Das Dorf Hausen wies früher relativ wenig Kropfige auf, als es sein Wasser aus Sodbrunnen bezog, deren Einzugsgebiet vornehmlich in Juraformationen zu suchen war. Seit es eine Wasserleitung besitzt, scheint die Kropfausbreitung im Wachsen begriffen zu sein, wie unsere chirurgische Tätigkeit zeigt. Die jetzige Versorgung stammt z. T. aus quartärem verseuchten Alluvium, z. T. aus Meeresmolasse. Eine genauere Enquete müssen wir uns dort vorbehalten.

Umgekehrt zeigt das benachbarte Dorf Habsburg einen wesentlichen Rückgang der Endemie. Im Jahre 1883 wies es 18% kropfige Rekruten auf. Es bezog sein Trinkwasser aus triasischen Bildungen, neuerdings anfangs dieses Jahrhunderts wurde das Wasser für die neue Wasserversorgung vom Bözberg hergeleitet, aus Juranagelfluh. Gelegentlich einer Untersuchung im Sommer 1909 konnte ich dort bei der Schuljugend und jungen Leuten nur noch 10% konstatieren, also eine Verminderung um die Hälfte. Die beiden Zahlen sind nicht ganz vergleichbar, da zwei verschiedene Altersstufen zum Vergleich herangezogen werden mußten. Das Ergebnis wurde dadurch noch günstiger gestaltet. Daß die lange Kanalisation das Wasser verändert, könnte analog St. Jean de Maurienne angenommen werden.

Derartige Beispiele lassen sich sicher im Laufe der Zeiten noch mehren. Verweisen uns derartige Beobachtungen in Ergänzung zahlreicher früherer darauf, daß der Ursprung des Kropfes im Wasser zu suchen ist, so wissen wir allerdings damit noch gar nichts über das Wesen dieses Erregers und ob das Wasser im Sinne v. Hansemann's nur konditional oder ob es rein kausal in der Kropfätiologie eine Rolle spielt. Jedenfalls weisen ihm unsere jetzigen Kenntnisse nur in dem Sinne eine konditionale Bedeutung bei, daß es bis jetzt als einzig sichere Bedingung für das Auftreten des Kropfes gelten kann. Wir kennen vorläufig nur das Wasser als Träger der strumigenen Noxe. Ob es noch andere Wege der Intoxikation gibt, kann heute noch nicht entschieden werden. Davidsohn, der die ganze hydrotellurische Kropftheorie in globo ablehnt, weiß bis jetzt nichts Besseres an dessen Stelle zu setzen, während Kutschera, v. Aichbergen und Taussig immerhin dafür eine persönliche Kontaktinfektion annehmen (s. auch Nachtrag bei der Korrektur).

Diese beiden Autoren haben neuerdings mit viel Scharfsinn und Arbeit sich bemüht, die Wasserätiologie des Kropfes als erledigt und unbewiesen hinzustellen, obschon sich ohne Zweifel gerade in neuerer Zeit die Beweise und die Zahl der Stimmen gemehrt haben, daß das Wasser der Träger des — direkten oder indirekten — Kropfgiftes sei.

Daran ändert nun die Behauptung Kutschera's gar nichts, daß

es dafür in der medizinischen Erfahrung kein Analogon gebe. Wenn alle Dinge der Welt nur auf Analoga oder Analogieschlüssen beruhen würden, dann hörte jeglicher Fortschritt, vor allem in der medizinischen Wissenschaft auf. Das ist keine voraussetzungslose Untersuchung, wenn man eine klar dastehende Tatsache nur dann als feststehend betrachten will, wenn ein Analogon dazu geboten wird. Das wäre der größte Hemmschuh für alle Forschung. In dieser Richtung hat wohl die Bakteriologie, so gewaltige Fortschritte sie uns auch gebracht hat, viel gesündigt, indem sie alle Krankheitsursachen als bakteriologischer Natur in Anspruch nahm und jetzt noch nehmen will.

Wenn Kutschera sich gegen „die endemische" Auffassung der Kropfkrankheit wendet, so geht er einfach achtlos an den zahlreichen Beobachtungen der Autoren älterer und neuerer Zeit vorüber. Wenn die Affektion aus gewissen Gegenden verschwunden ist, so beweist dies nur, daß dort andere Verhältnisse sanitärer Natur eingetreten sind oder daß das Kropfagens in sehr labilem Gleichgewichte steht. Wenn der Kropf unter der Bevölkerung nicht gleichmäßig verbreitet ist, so kann dies so gut gegen seine Kontakttheorie wie gegen die Wassertheorie in Anspruch genommen werden, da alle Infektionskrankheiten ebenso ungleich verbreitet sind.

Daß der Kretinismus eine ausgesprochene Familienkrankheit sei, können wir auf Grund unserer genauen Kenntnis hiesiger Verhältnisse keineswegs bestätigen, und die Anschauungen Kutschera's sind von Flinker in Czernowitz gründlich widerlegt worden. In unserer Kropfgegend sind die Kretinen regellos zerstreut. Ich kenne keine Kretinenhäuser, und wir können die Angabe Flinker's, der ähnliche Beobachtungen machte, nur bestätigen. Wir haben auch, wie er, die Beobachtung machen können, daß in den Familien meist nur ein Kretin neben normalen Geschwistern vorhanden, daß der Kretinismus sich nicht an die Rasse hält, wie Kutschera und Taussig behaupten. Schon Flinker hat von jüdischen Kretinen berichtet, die, streng von der übrigen Gesellschaft abgesondert, durch das endemische Agens betroffen waren.

Wir sind in der Lage, das Bild eines jüdischen Kretins zu reproduzieren (Fig. 2, S. 16), der aus kropffreier Gegend Polens stammt, dessen Eltern und Geschwister völlig normal sind (keinen Kropf haben), der als Kind selbst bis zum 5. Jahre in Polen lebte, nach den Aussagen der Eltern völlig normal sich entwickelte und die ersten Jahre in der Schule ganz gut war. Mit dem Alter von 5 Jahren siedelte das Kind in unsere Kropf- und Kretinengegend über, und ist hier zum Kretin geworden. Eine ganz ähnliche Beobachtung haben wir früher schon publiziert.

Wir haben noch nie einen angeborenen Kretin gesehen, und den früher behaupteten Satz, daß Kretinismus vor dem 4. oder 5. Lebensjahre nicht erkennbar sei, halten wir aufrecht. Wir haben Kinder von ausgesprochen kretinen Müttern gesehen, die ohne Therapie in kropfiger vor allem aber in kropffreier Gegend sich zu völlig normalen Menschen auswuchsen. Daß

die Schilddrüse unschuldig am Kretinismus ist, das haben unsere eingehenden Untersuchungen von 50 Kretinenschilddrüsen deutlich ergeben.

Derartige Irrtümer können und müssen dem Forscher unterlaufen, wenn man, wie Kutschera und Taussig es tun, die Kretinenendemie so enge faßt und, wie aus ihren Protokollen hervorgeht, nur die schwersten Fälle statistisch verwendet und vor allem den größten Nachdruck auf

Fig. 2.



25 j. jüdische Kretin 30 j. Kretin

die geistige Komponente beim Kretinismus legt. Die Kretinenendemie wird eben nicht von diesen schwer degenerierten Individuen ausgemacht, sondern von der Masse jener leicht betroffenen Kretinen, den Taubstummen und Schwerfälligen, die Griesinger so treffend gekennzeichnet hat.

Es kann körperlich Kretine geben, die geistig völlig normal sind. Unsere Anschauung scheint sich auch durch die Untersuchung unseres Assistenz-

arztes Heller bestätigen zu wollen, wonach das Auftreten der Knochenkerne in Kretinengegenden auch bei den scheinbar Gesunden eine Verzögerung erfährt, gegenüber den kropfimmunen Gegenden.

Sowohl Tjellander, wie neuerdings auch Dedichen, haben in ihren Untersuchungen in Schweden und Norwegen die Ansicht Kutschera's, daß der Kretinismus eine Wohnungsgemeinschaft darstelle, nicht bestätigen können. Wir können die weiteren Ausführungen Kutschera's und Taussig's in keiner Weise bestätigen. Der Kretinismus kommt bei uns gerade nicht in den engen Gebirgstälern vor, sondern im Flachland der Molasse, und er hält sich an keine Geburtsvorrechte und trifft nur die niederen Volksklassen, wie Taussig meint. Wir kennen einen Kretin im Hause eines Arztes, wir kennen den Sproß einer reichsgräflich-fürstlichen Familie, der einen typischen Kretin darstellt. Der Kretinismus trifft bei uns keine abgeschlossenen Familien oder Bevölkerungsteile, und gerade die Bevölkerung unserer Gegend ist durch die beginnende Industrialisierung so flottant geworden, daß bei der Richtigkeit der Kutschera-Taussig'schen Kontakttheorie der Kretinismus eine ungeheure Verbreitung hätte finden müssen, und doch ist er an den „endemischen" Orten konstant stehen geblieben.

Wenn Kutschera keine Kropfquellen anerkennen will, und Lombroso über den Kropfbrunnen von Caveanta schwindelhafte Angaben gemacht hat, so sollen sich dessen Schüler für ihren Meister wehren; andererseits ist heute gerade ein Mädchen bei mir in der Sprechstunde gewesen, das mir erklärte, daß sie ihren Kropf von der Gaiskropfquelle habe (einer sehr starken Kropfquelle). Unseren Fabrikarbeiterinnen aus dem kropffreien Jura ist es nur zu bekannt, daß sie in den oder jenen Fabriken sich einen Kropf antrinken können.

Und wenn der Kropf wirklich kontagiös sein soll, dann muß ich mich nur wundern, daß wir in unserem Krankenhause bei kropffreien Schwestern und Aerzten noch nie diese infektiöse Krankheit auftreten sahen, daß wir selbst, die wir gewiß im Jahre Hunderte von Kröpfen palpatorisch untersuchen und über 180 operieren, vom Kropfe verschont geblieben sind, allerdings kein Kropfwasser trinken.

Kutschera war nicht in der Lage, die Richtigkeit der experimentellen Kropfuntersuchungen anzuerkennen, da keine Tränkungsversuche aus immunen Gegenden vorliegen. Aus unseren obigen Tabellen dürfte nun aber hervorgehen, daß auch dieser Versuch gelingt.

Daß aber eine Kontaktinfektion bei unsern Tieren ausgeschlossen ist, dafür bürgten die Anlagen unserer Versuchsanordnungen. Trotzdem die Tiere in Stallungen nebeneinander gehalten werden und eine Luftinfektion oder durch den besorgenden Wärter sehr leicht möglich gewesen wäre, so ist es nie zur Ausbildung von Kröpfen bei den Kontroll- oder unter anderen Versuchsbedingungen gehaltenen Tieren gekommen. Sicher würden derartige

Beobachtungen sowohl von Blauel-Reich, Wilms, Kolle und den andern Experimentatoren gemacht worden sein.

Wenn aber Kutschera behauptet, unsere Untersuchungen hätten selbst in der Schweiz keine Bestätigung gefunden, so kann ich ihm nur erwidern, daß nach diesen Auseinandersetzungen dem nicht so ist, daß aber auch er in Oesterreich wenig Gegenliebe gefunden hat, wie aus den Ausführungen von Breitner und v. Eiselsberg hervorgeht. Auch Taussig pflichtet ihm nur für die Kontakttheorie für das Entstehen des Kropfes bei, während er den Kretinismus als hereditär-kongenitale Krankheit betrachtet und dessen Wesen entschieden noch mehr verkennt als Kutschera.

Schon die Einführung Taussig's in die Frage der endemisch-geologischen Verbreitung des Kropfes in Bosnien zeigt eine völlig ungenügende Kenntnis der Literatur und unserer Arbeiten. Wenn er die Kropfendemie auf die paläozoischen und triadischen metamorph. kristallinischen Schiefer zurückführt, so bringt er den besten Beweis für unsere Ansicht; denn von je haben wir die metamorphen Bildungen, die kristallinischen Schiefer paläozoischen, triasischen und tertiären Ursprunges als kropfbehaftet bezeichnet. Und eine geradezu glänzende Bestätigung unserer Anschauung erbringt er dadurch, wenn er weiter ausführt, daß im Bezirke Vlasenica Kropf und Kretinismus fast nicht vorhanden seien, einem Bezirke, der auf der von uns als frei bezeichneten Kreide ruht.

Wenn man gegen eine Theorie zu Felde zieht, so sollte man sich etwas genauer über die Ansichten der sie vertretenden Forscher orientieren. Sein Forschungsmaterial scheint mir in jeder Beziehung nicht einwandfrei zu sein, und es scheint dies Taussig auch selbst gefühlt zu haben. Wenn in Bosnien 42 000 syphilitisch-extragenital inficierte Personen wohnen, so ist jedenfalls bei den Idioten der Einfluß der Syphilis sehr schwer zu entscheiden, und die von ihm in den Familiengeschichten so häufig zitierten Fehl- und Frühgeburten dürfen jedenfalls so gut der Syphilis oder noch weit eher dieser als dem Kretinismus in die Schuhe geschoben werden. Den Einfluß beider Affektionen von einander auf das somatische Befinden der Betroffenen abzuscheiden, dürfte außerordentlich schwer halten. Dazu kommt noch, wie Taussig selbst zugibt, daß die Untersuchung speziell der Mohammedaner — bei diesen aus religiösen Gründen — sehr erschwert war. Wir wissen, wie schwierig es oft bei unserer Bevölkerung, mit der wir als Krankenhausarzt persönlich bekannt und vertraut sind, hält, genauere Daten zu erhalten und wie oft man angeschwindelt wird, wie mehr dies der Fall ist in einem okkupierten Lande, wo man als Eroberer, z. T. noch als Landesfeind angesehen wird.

Zur Begründung seiner Anschauung der Kontaktinfektion bringt Taussig z. T. recht absonderliche Beweise. Wenn bei den Eingewanderten, Militär und Beamten, kein Kropf aufgetreten ist, wenn sie auch dasselbe

Wasser wie die Eingeborenen tranken, da z. B. in Serajewo nur vereinzelt Kröpfe auftreten, so beweist dies genau so viel gegen die Wassertheorie, wie gegen die Kontakttheorie; denn daß die Oesterreicher, speziell das Militär, so von den Eingeborenen abgeschlossen leben, daß sie nie und nimmer mit ihnen in Berührung kommen, dürfte kaum glaubhaft erscheinen, und die vom österreichischen Generalstab herausgegebene Arbeit über den Okkupationsfeldzug von 1878 läßt keinen Zweifel aufkommen, daß es damals und wohl auch heute noch zu einem innigen Kontakt der Soldateska vor allem mit den Wohnungen, sicher aber auch mit der Bevölkerung gekommen.

Wenn in einer Offiziersfamilie der Bursche einen Kropf hat, und zwei Hunde in dieser Familie kropfig werden, so ist doch noch nicht bewiesen, daß diese Hunde durch Uebertragung kropfig geworden sind, besonders da wir nichts über die Art und den Aufbau des Hundekropfes vernehmen.

Es würde hier zu weit führen, auf alle Einwände Taussig's einzugehen, wir müssen dies einer späteren Ausführung überlassen. Nur möchten wir noch bemerken, daß seine Angaben, daß das Meersalz die Kropfimmunität der Küstenländer erzeuge, nicht ganz stimmt; denn es gibt in England, Rußland, Frankreich, Italien und in Afrika große Küstengebiete, die Kropf aufweisen, daß Norwegen und Schweden kropf- oder kretinenfrei seien, ist durchaus falsch, wenn man die älteren Arbeiten von Rossander-Johannsen, die neuen von Fjellander und Dedichen sich ansieht.

Es hält Taussig den Kretinismus für angeboren und stützt sich dabei auf eigene Untersuchungen wie Literaturangaben. Unsere Familienanamnesen weisen keine Anhaltspunkte für eine solche Anschauung auf. Im Gegenteil haben wir schon einmal hervorheben müssen, daß Kretine recht oft normale Kinder zur Welt bringen, die normal blieben. Diese Beobachtung konnte in der Berner Frauenklinik an einem sehr großen Materiale recht oft gemacht werden, wie mir Dr. Reber, ehemaliger Assistent, mitzuteilen die Freundlichkeit hatte.

Eine hereditäre Disposition kann für den Kretinismus nur insofern angenommen werden, als die Noxe eben mehrere Generationen hintereinander wirkt, aber wie wir oben an Beispielen dargetan haben, oft eine Generation degenerierend treffen kann.

Auch dem zweiten Satz Taussig's — ohne Kropf der Mutter keinen Kretinismus — können wir nicht beistimmen. Es ist doch sicher ganz natürlich, daß in endemisch verseuchten Kropf- und Kretinengegenden wohl die Mehrzahl der Kretinenmütter Kropf aufweisen, es sind nach der Berechnung Taussig's durchschnittlich 80%. Viel wichtiger für diese Frage sind die 20% nichtkropfiger Mütter und speziell derjenigen, die in nicht kropfiger Gegend normale Kinder gehabt haben und in Kropfgegenden dann Kretine bekamen, wie wir an zwei Beispielen dargetan haben.

Direkt als ein pathologisches Unikum und eine „contradictio in adjecto“ muß es aber bezeichnet werden, wenn Taussig behauptet, erst würden von den kropfigen Frauen kretine, frühreife oder lebensschwache Kinder geboren, nach und nach schwäche sich im Organismus die Infektion durch Selbstheilung der Natur ab, und die Frauen bringen normale Kinder zur Welt. Ja, warum behalten sie aber die gefährlichen Kröpfe, welche die Schilddrüseninsufficienz bedingen? Warum zeigen diese schilddrüseninsufficienten Frauen die Form der Insufficienz nur auf diesem Gebiete und keine anderen myxödematösen Erscheinungen? Ist aber die Schilddrüse insufficient geworden, wie soll sie nun plötzlich wieder sekretorisch genügen können?

Daß nur die jüngsten Kinder nicht kretin degenerieren, haben wir nie beobachten können, und wenn dem so wäre, wenn je jünger die Kinder, desto geringer der Grad des Kretinismus, so würde dies nichts Sonderbares darstellen; denn diese sind am wenigsten lang der kretinogenen Noxe ausgesetzt gewesen.

Wir selbst haben bei Kretinen und Kretinoiden wenig Frühgeburten beobachten können, und in unseren sehr kropfgesegneten Gegenden sind Frühgeburten jedenfalls so selten, daß sie nicht mit der Struma in Verbindung gebracht werden können.

Die überaus häufigen Fehl- und Frühgeburten, die Taussig nachweisen konnte, die sind mit der in Bosnien endemischen Syphilis in Beziehung zu bringen, und er gibt auch selbst zu, daß die Aehnlichkeit der abgestoßenen Früchte mit syphilitischen unverkennbar sei.

Der ganze pathologische Vorgang, daß die ersten Kinder absterben und später normale geboren werden, daß das Virus vom Körper selbstheilend abgestoßen werde, das paßt ganz zu unseren Kenntnissen über die Syphilis, aber nicht zum Kretinismus.

Von gar keiner beweisenden Kraft kann aber das Heranziehen der von Lanz, Halsted, v. Eiselsberg ausgeführten Tierversuche sein, die verschiedenen Tieren die Schilddrüse total exstirpierten, eine Cachexia thyreopriva erzeugten und bei den Descendenten Degenerationen erhielten.

Daß aber eine Struma und das Fehlen der ganzen Schilddrüse einen gleichen Symptomenkomplex ergeben, das wird niemand zu behaupten wagen, die Struma ist stets noch ein aktiv tätiges Organ, und nur ihre histologische Untersuchung kann uns darüber Anhaltspunkte geben, ob es sich um eine Hypo-, Hyper- oder neuerdings Dysfunktion handelt.

Von Interesse ist, daß Taussig von der von v. Wagner inaugurierten Thyreoidintherapie wenig Gutes sah. Das Oedem schwand, das Wachstum nahm zu, der Blödsinn blieb bestehen. Auch ohne diese Therapie will Taussig nur durch Schulung der Kretinen etwelchen Erfolg gehabt haben, wobei er eine ähnliche Auffassung wie wir in dieser Frage bekundet.

Eine gewisse vermittelnde Stellung gegenüber der Kontakttheorie nimmt Mc. Carreson ein. Für ihn gilt als hauptsächlichen und einzigen bis jetzt uns sicher bekannten Ueberträger der Kropfkrankheit das Wasser. Dabei gibt er die Möglichkeit zu — die auch wir ohne weiteres anzunehmen vermögen und anerkannt haben —, daß die Affektion auch auf anderem Wege als durch das Wasser erzeugt werden könne.

Es kam Mc. Carreson zu dieser Annahme, weil für ihn das Vorkommen eines kropferzeugenden Contagium vivum feststeht. Er will sowohl im Filterrückstand wie in den Fäzes kropfiger Menschen dieses Contagium vivum, wahrscheinlich der Coligruppe (Amoebe) angehörend nachgewiesen haben. Wenn dieses Contagium am Erdboden festhaftet, so geschieht dies durch die Beschmutzung des Erdbodens durch die Fäzes kropfiger Personen. Die von Mc. Carreson in dieser Richtung ausgeführten Versuche sind von sehr hohem Interesse, besonders da es ihm gelungen ist, bei Ziegen, welche mit Wasser getränkt worden waren, das mit Fäzes kropfiger Menschen in Berührung stand, in kurzer Zeit Vergrößerungen der Schilddrüse zu erzeugen, die histologisch degenerative Veränderungen aufwiesen. Es stimmen diese Versuche zu den von Sasuki bei Wilms gemachten Beobachtungen, wonach der Kot kropfiger Ratten Kröpfe bei andern Ratten erzeugen ließ.

Bei den Mc. Carreson's Versuchen an Mensch und Tier ist uns vor allem die außerordentlich kurze Versuchszeit aufgefallen. In 4—6 Wochen sah er bei Mensch und Tier diese Vergrößerungen am Halse entstehen, ein für uns ganz ungewohntes Verhalten, da wir immer mit 6—9 Monaten rechnen müssen. Es hat sich uns daher direkt die Frage aufgedrängt, ob es sich dabei weniger um den endemischen Kropf als um eine parasitäre Thyreoiditis handelt, speziell da auch die histologischen Befunde sehr dafür sprechen.

Eine Ergänzung zu unseren Untersuchungen finden sich in den Beobachtungen Gaylord's, daß kropfkranke Fische sich im Troge des fließenden Wassers 3% im ersten, 8% im zweiten, 45% im dritten und 84% im vierten befanden. Die Anschauung von Marianus Plehn, daß damit erwiesen sei, daß das kropfmachende Agens nicht im Wasser, sondern im Teichboden enthalten sei, läßt sich am besten mit unserer Anschauung in Einklang bringen. Stromabwärts wäre nach Plehn die größte Infektiosität zu finden, also muß doch das Agens vom Wasser dorthin getragen worden sein. Also wäre das Wasser der Uebertrager des kropferzeugenden Agens, während im Teichboden dieses entsteht und festhaftet. Auch Hunde und Ratten konnten durch Tränkung mit diesem Wasser kropfig gemacht werden, während kropfige Forellen, in anderes Wasser gebracht, kropffrei werden, was nicht gerade für die Kontakttheorie spricht, da ja immer neue Reinfektion durch die Fäzes hätte stattfinden müssen. Wenn bei diesen Fischen aber durch Zufügung von Sublimat oder Jodkali in Lösung von 1 : 5 Millionen die Kropfentwicklung zum Rückgang gebracht werden konnte, so spricht

dies wieder sehr für unsere Anschauung, daß durch diese Lösung eine Umänderung der physico-chemischen Konstitution des kolloiden „Kropfagens“ (Coagulation etc.) zustande kommt! Denn von einer so verdünnten Lösung kann kaum mehr eine desinficierende Wirkung erwartet werden.

Die Untersuchungen von Gaylord-Marine gewinnen um so mehr an Bedeutung, als sie bei diesen Forellenkröpfen die Entwicklung von Adenomkeimen nachweisen konnten, also ein den Ratten- und Menschenkröpfen analoger Befund erhoben wurde.

Daß bei zahlreichen Infektionskrankheiten sowohl eine makro- wie mikroskopische Veränderung der Schilddrüse nachgewiesen werden kann, ist von de Quervain in seinen schönen Untersuchungen zur Genüge gezeigt worden. Aber von hier bis zum endemischen oder dem nodösen Kropf ist noch ein weiter Weg. In diesen Fällen handelt es sich um das Bild der nicht eitrigen Thyreoiditis.

Hierher gehört auch ohne Zweifel die Chagaskrankheit, die weder klinisch-pathologisch-anatomisch noch ätiologisch mit unserm endemischen Kropf und Kretinismus etwas zu tun hat. Erstens fehlen uns als Zwischenwirt die Seidenäffchen, die Wanze Conechinus megistus. Dann sind bei unsern Kropfkranken die Flagellaten der Crethidiaform noch nie beobachtet worden, was bei den zahlreichen Blutuntersuchungen kropfiger Personen sicher der Fall gewesen wäre.

Klinisch weisen unsere Kropfigen keine Febris continua mit Remissionen auf. Auch weist der Kropf keine derartige akute Mortalität auf. Im allgemeinen hat unsere Bevölkerung recht wenig Wanzen, und kommt der Kropf bei uns und anderswo in der wanzenfreien Geld- oder Geburtsaristokratie vor. Lymphadenitis, Leber- und Milzschwellung treffen wir bei Kropfigen und Kretinen selten an, so weist die Chagaskrankheit auch zahlreiche nervöse Symptome wie Athetose, Paralyse und Adams-Stokes, die wir auch bei Kretinen nicht beobachten.

Das histologische Bild der Schilddrüse bei der Chagaskrankheit zeigt ausgesprochen inflammatorische Erscheinungen, sklerotische und fibröse Prozesse, Wandverkalkungen usw. Alles Bilder, die der Thyreoiditis, niemals der nodösen Struma entsprechen, die ja die Mehrzahl der Kropfträger besitzen.

Die Chagaskrankheit hat, wir möchten es ausdrücklich wiederholen, nichts mit unserm endemischen Kropfe zu tun, sie darf nicht einmal mit ihm in Analogie gesetzt werden.

Als weitere Bedingung für das Auftreten des endemischen Kropfes haben wir auf Grund eigener und der Untersuchungen H. Bircher's das Vorhandensein bestimmter geologischer Bodenformation vertreten. Gerade die oben neu angeführten Beispiele ergänzen in dieser Richtung unsere früher gebrachten Belege für die hydrotellurische Theorie, an den Ortschaften St. Bon-Bozel, Rupperswil, Wiesen, Igis, Zernetz und den Orten, die von anderen Autoren, Billiet (Albertville), Johannsen (Norwegen) usw., beschrieben wurden, wo der Wechsel der Schichten bei der Entnahme des Wassers zum Auftreten oder Verschwinden des Kropfes führte. Es hatten diese Studien H. Bircher zu dem Ergebnis geführt, daß der Kropf

bzw. die parallel verlaufende kretinische Degeneration nur auf marinen Ablagerungen des paläozoischen Zeitalters, der triasischen Periode und der Tertiärzeit vorkomme, daß kropffrei die aus dem Erdinnern glutflüssig aufgestiegenen und an der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde, das kristallinische Gestein, der archäischen Formationsgruppe, die Sedimente des Jura und Kreidemeeres, des quatrinären Meeres, sowie sämtliche Süßwasserablagerungen seien.

Ohne die H. Bircher'schen Anschauungen völlig abzulehnen, kam Hesse auf Grund seiner Untersuchungen in Sachsen zu dem Schlusse, daß die Eruptivgesteine, speziell der eruptive Muscovitgneiß sehr intensiv behaftet seien, während Silur, Devon, Carbon kropfarm seien, daß aber die ältesten Glieder der marinen Sedimente des Altpaläozoikums intensivere Behaftung aufweisen.

Hesse erkennt keine einheitliche Kropfursache an und will speziell für Sachsen den physischen Verhältnissen, z. B. Bergsteigen, straff anliegende Halsbinden, enge Kragen, einen sehr weitgehenden Einfluß einräumen. Wir mögen diesen physischen Verhältnissen, wie sie von jeher zur Erklärung des Kropfes herangezogen worden sind, eine rein begünstigende Bedeutung zuerkennen, das endemische Auftreten wird sie uns nie erklären. Es sind dies die von Lücke als Gelegenheitsursachen benannten Momente, wie übermäßiges Sprechen, Rufen, Singen, Schreien, Schluchzen, Weinen, Husten, Erbrechen, enge Kleidung, Halsbinden, Uniformen, Korsetts, sitzende Lebensweise, Heben und Tragen von Lasten, große körperliche Anstrengung, Sitzen mit vorne übergebogenem und gestrecktem Halse (Seidenweberinnen von Luzarches).

Vor allem scheint die von Hesse beobachtete Endemie nicht einen intensiven Charakter zu tragen. Wenn er hohe Ziffern erreicht, so kommt er auf 4—5% der Ausgemusterten und 12—20% der Bevölkerung. Die Endemie ist recht schwach, wenn damit z. B. schweizerische Verhältnisse verglichen werden. Es sind 20—30% wegen Kropf Militärdienstuntaugliche in unseren Kropfdistrikten keine Seltenheiten und diese Zahlen springen dann für die Zivilbevölkerung ganz erheblich in die Höhe, bis auf 70—80%, und Kocher hat ja für die Schuljugend des Kantons Bern Zahlen errechnet, die geradezu auch bei Laien erschreckend gewirkt haben; 70 und 80% kropfige Schulkinder sind eine häufige Erscheinung und Ortschaften mit 90 bis 100% Belastung bildeten keine seltene Ausnahme.

Schon dieses auffallende Mißverhältnis muß uns zu der Frage führen, handelt es sich in Sachsen und in der Schweiz um dieselbe Infektion? Sind das die gleichen Kröpfe, die an den beiden Orten auftreten oder bestehen hier ätiologische und nosologische Unterschiede?

Es weist auch Hesse selbst darauf hin, daß auf die endemischen Kropfbezirke Sachsens die Verhältnisse der Schweiz nicht ohne weiteres übertragen werden können, daß speziell die Alpen und der sächsische Granit

Unterschiede aufweisen, die sich sowohl im Alter wie in der chemischen Zusammensetzung geltend machen, und daß auch eine Berücksichtigung der Zeit der Entstehung der verschiedenen Gebirge bei sonst annähernd gleicher Gesteinsbildung am Platze sein dürfte. Man kann sich dieser Anschauung Hesse's jedenfalls nicht verschließen. Speziell haben wir in einer früheren Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß die baltisch-skandinavische Facies des Silur eine wesentlich intensivere Kropfbehaftung aufweise, als die böhmische Facies. Gerade die Beobachtungen Hesse's über die geringe Behaftung des sächsischen Silur bestätigen unsere Anschauung, während Dedichen und Fjellander in Schweden und Norwegen ganz erhebliche Endemien auf dem baltisch-skandinavischen Silm beobachten konnten.

In der Kropfendemie Sachsens und der Schweiz finden sich aber auch noch andere tiefgreifende Unterschiede. Es findet sich nicht nur eine quantitative Differenz, sondern auch in der Qualität der Endemie zeigt sich ein auffallend differierendes Verhalten. Es ist ja bekannt, daß die Kropfendemie der Schweiz von einer sehr schweren Kretinen- und Taubstummenendemie begleitet ist, die sich oft nicht nur in ‰, sondern häufig auch in % ausdrücken läßt. In Sachsen ist nach den Ausführungen Hesse's der Kretinismus sozusagen unbekannt; eigentliche Kretine, die bei uns relativ recht zahlreich herumlaufen, scheinen dort kaum beobachtet zu werden. Es weist dieser Umstand darauf hin, daß die Endemie in Sachsen überaus leichter Natur zu sein scheint und gerade dort das voll ausgeprägte Bild der kretinischen Degeneration fehlt, so daß sich geradezu die Frage aufdrängt, haben wir es hier überhaupt mit dem endemischen Kropfe zu tun, besonders wenn man noch die niederen Prozentzahlen, die Hesse beibringt, in Betracht zieht.

Eine weitere Stütze erfährt diese Anschauung durch das auffällig seltene Auftreten von Herzstörungen bei den Kropfigen. Während in unserer Gegend mindestens die Hälfte, oft 60—70% der Kropfträger Herzstörungen aufweisen, so hat Hesse bei kaum 10% Herzstörungen nachweisen können und nur auf Silur und Tertiär stieg die Zahl auf über 33%; doch sind bei letzterer Zahl Zufälligkeiten nicht ausgeschlossen.

Unzweifelhaft möchten wir aber die Ueberzeugung aussprechen, daß die sächsische von Hesse beschriebene Kropfendemie weder quantitativ noch qualitativ das volle Bild der kretinischen Degeneration darstellt, daher die Vergleiche mit andern, z. B. schweizerischen, Verhältnissen mit außerordentlicher Vorsicht, wie dies Hesse auch tut, durchgeführt werden müssen, sich aber auch gerade aus diesen Differenzen, die Verschiedenheiten in der hydrotellurischen Aetiologie erklären lassen möchten.

Auf Grund eingehender vierfacher Paralleluntersuchungen (Material der Klinik, Untersuchung durch die Lehrer und Aerzte, Aushebungslisten) hat

Lobenhoffer die Verbreitung des Kropfes in Unterfranken erforscht. Der Wert dieser Arbeit ist ein um so größerer, als es sich um eine geologisch genau bekannte Gegend handelt, und die Paralleluntersuchungen ein auffallend übereinstimmendes Resultat ergaben. Es ist Lobenhoffer zu dem Schluß gekommen, daß die Bircher'schen Gesetze absolut ihre Gültigkeit bewahren. Vor allem geht aus seinen Untersuchungen deutlich hervor, daß die größte kropferzeugende Virulenz das Wasser des Muschelkalkes besitzt, daß der „Bunte Sandstein" wesentlich geringere Behaftung aufweist, während der Keuper sich fast frei erweist, der Zechstein, wie auch von uns angenommen wurde, leicht kropferzeugend wirkt. In geradezu gesetzmäßiger Weise sind Einschiebungen von Muschelkalk in die andern Formationen imstande, die Intensität der Kropfendemie wesentlich zu erhöhen. Den Beweis für diese Tatsachen zu erbringen, scheint Lobenhoffer vollständig gelungen zu sein, denn er beurteilt das Vorkommen nicht nur in allgemeinen großen Zügen, sondern hat für alle unklaren Punkte Detailuntersuchungen vorgenommen, die fast regelmäßig Abklärung brachten.

Es ist ihm wie H. Bircher und Johannsen ergangen, daß oft die geologischen Karten mit der Untersuchung nicht übereinstimmen und daß eine geologische Nachuntersuchung eine Korrektur zutage förderte. So schreibt er (Untersuchung von Spessart und Rhön): Nach meinem ersten Eintragen in die Lepsius'sche Karte, die hier sehr ungenau ist, lagern eine Reihe von Orten zum Teil mit sehr hohen Prozentsätzen mitten im Basalt, der doch nach den Erfahrungen aller Untersucher vom Kropfe frei ist. Erst die feinere detaillierte Münchner Karte löste diese Widersprüche. Für viele Ortschaften des Gebietes ist es jetzt schon klar, daß sie unter dem Einfluß von Muschelkalkbänken stehen usw. So kann man auch hier den Kropf geradezu als Leitfossil bezeichnen.

Ebenso wichtig sind seine persönlichen Detailuntersuchungen einzelner Orte oder Ortschaftsgruppen, die teils frei, teils behaftet waren und bei denen regelmäßig ein differierender geologischer Untergrund gefunden werden konnte. Ich verweise hier nur auf die Beispiele von Geiselbach (Zechstein mitten im Glimmerschiefer), dann Habichtstal, Oberriedenberg, Oberbach, Wildflecken, Reußendorf am Fuße von Muschelkalk, während die benachbarten Buntsandsteinorte, Unterriedenberg und die Dörfer jenseits der Leine sehr schwach behaftet sind. In Pflochsbach wird im nördlichen Dorfteil reines Buntsandsteinwasser getrunken, das viel weniger intensiv wirkt, als das im nördlichen Teil getrunkene Muschelkalkwasser. Weilheim liegt stark behaftet mitten im Keuper, hat aber jedenfalls Muschelkalkquell- und Grundwasser. Eine wenn auch nicht mehr schwere Kretinen- und Taubstummenendemie verlief der Kropfendemie parallel.

Es haben nun Schittenhelm und Weichardt den endemischen Kropf ebenfalls in Bayern untersucht, und die Arbeit Loben-

hoffer's etwas mit allzu souveräner Verachtung behandelt, weil sie z. B. für Unterfranken gerade andere Resultate erhielten und dort eigentlich nur eine gering ausgeprägte Endemie nachweisen konnten. Es ist nun wirklich auffallend, daß verschiedene untersuchende Aerzte an Schittenhelm und Weichardt ganz andere Angaben machen, als die, welche Lobenhoffer gibt, im allgemeinen werden aber nur allgemeine Sätze und nicht bestimmte Zahlen gegeben. Es sei nur ein Beispiel erwähnt. Von dem oben erwähnten interessanten Orte Pflochsbach wird mitgeteilt, daß es seit 15 Jahren eine Wasserleitung besitze und seit jener Zeit die Häufigkeit des Kropfes abgenommen habe.

Ueber das nach Lobenhoffer stark behaftete Ruppelsdorf gibt ein Arzt folgende Auskunft: Es liege in weiter Ebene, er habe nie gehört (also nicht einmal persönlich untersucht), daß dort besonders viel Kropf vorkomme, jedenfalls nicht mehr als in jedem anderen Dorfe Unterfrankens. Ein anderer Arzt spricht von dicken Hälsen.

Wir müssen denn schon sagen, daß die Lobenhoffer'sche Statistik, die sich auf 4 übereinstimmende Paralleluntersuchungen erstreckt, einen wesentlich vertrauenerweckenderen Eindruck macht, als wie sie durch Schittenhelm und Weichardt dargestellt wird. Wenn aber Lobenhoffer für Wiebelbach 25% Kropfige errechnet, und der dortige Hauptlehrer keine Kropfigen kennen will, so kann man unseres Erachtens dem Arzte aus der mir persönlich als streng, sehr wahrheitsliebend und exakt untersuchend bekannten Enderlen'schen Schule doch wohl etwas mehr Glauben schenken, als den Lehrern, denen es an Kropffreiheit ihrer Schüler oft sehr gelegen ist.

Wenn aber zwischen ärztlichen Untersuchern und Lobenhoffer Differenzen obwalten, so können diese Differenzen aus der Untersuchungstechnik, die, wie wir schon oben darlegten, nicht ganz so einfach ist, herrühren. Die Differenz zwischen den ärztlichen Berichten von Lobenhoffer und von Schittenhelm-Weichardt ist unerklärlich. Darüber wird auch in der Monographie der letztgenannten Autoren keine Auskunft gegeben.

Es ist klar, daß darunter die ganze Statistik, die Schittenhelm und Weichardt geben, ebenfalls außerordentlich leidet. Ihre Statistik ist, soweit sie einzelne Orte betrifft, durch die zahllosen ärztlichen Untersucher außerordentlich ungleichmäßig geworden. An einzelnen Orten ist fast die gesamte Bevölkerung, an andern nur die Schuljugend untersucht worden, an dritten wird nur die Rekrutierungsliste als Grundlage ausgegeben. Daß man auf diese Weise kein eindeutiges Bild erhalten kann, ist klar, wenn man bedenkt, daß die Rekrutierungslisten nur ganzer Bezirke benutzt wurden, wo doch sicher in vielen Bezirken kropffreie mit kropfverseuchten Orten zusammen vorkommen. Eine gleichmäßige Statistik können nur Schulen oder Rekrutenuntersuchungen der einzelnen Orte geben, da die erwach-

sene Bevölkerung, durch das moderne Erwerbsleben bedingt, eine allzu starke Fluktuation aufweist.

Was nun die geographische Verbreitung des Kropfes anbetrifft, so haben Schittenhelm und Weichardt drei besonders befallene Gebiete gefunden.

1. Die Alpen und ihre Ausläufer.
2. Das Donautal zwischen Regensburg und Passau und der bayrische Wald.
3. Die Gegend um Rothenburg a. T.

Vergleicht man diese Resultate mit der von H. und E. Bircher entworfenen Kropfkarte von Mitteleuropa, so findet man gewissermaßen eine Bestätigung ihrer Karte. Die auf miocäner Grundlage ruhenden Donautäler haben Kropf. Je stärker dieser Miocän hervortritt, wie gegen Passau und Linz zu, desto intensiver nimmt die Endemie zu. In den durchschnittenen und zerrissenen Tälern der bayrischen Alpen findet sich ebenfalls Kropf, und hier gilt, was wir früher über das Auftreten des Kropfes in den Schweizeralpen gesagt haben. Hier sind komplizierte, z. T. noch ganz ungelöste geologische Probleme, hier kann die Entscheidung der geologischen Seite der Frage nicht gesucht werden.

Sehr schön geht aus der von Schittenhelm und Weichardt beigelegten Karte hervor, daß die ganze Juraformation von der oberen Donau weg über die Rauhe Alb im Bogen über Amberg gegen Bayreuth absolut immun ist, daß das ganze Gebiet südlich Bamberg an diesem Bogen bis gegen das Jagsttal hinauf frei ist, soweit Keuper unvermischt zutage tritt. Die Endemie tritt aber sofort auf, wie die tiefer gelegenen Flußläufe den Muschelkalk eröffnen. Die rezenten Formationen der Bayrischen Hochebene sind ebenfalls wie auf der Bircher'schen Karte von Schittenhelm und Weichardt als frei angegeben worden.

Nicht ganz klar sind wir über eine Bemerkung, die die Autoren über die weniger ausgedehnte Endemie um Rothenburg a. T. machen, indem verschiedene Dörfer als behaftet hervorgehoben werden, während der benachbarte Bezirk Feuchtwangen als auffällig frei bezeichnet wird und die Ursache in der Wasserscheide der Frankenhöhe gesucht wird.

Es werden nun aber in der Statistik, sowohl im Text wie im Anhange, bei den Stellungspflichtigen folgende Zahlen angegeben:

Rothenburg a. T.	Bez.-Amt	10,31
	Magistrat	11,53
Feuchterswangen		8,33

Die Differenz von 2—3% dürfte doch nicht so in die Wagschale fallen, daß man den einen der Bezirke behaftet, den andern frei nennt.

Es ist uns nach oben Gesagtem nicht ganz verständlich, daß Schittenhelm und Weichardt den Beziehungen zwischen Formation und Kropfverbreitung nur bedingten Wert zuerkennen und in der geologischen Forma-

tion nichts Primäres, Ausschlaggebendes zu sehen vermögen, sondern nur in der Infektion des Wassers, von der sie allerdings zugeben, daß sie durch gewisse Gesteinsarten begünstigt werden könne. Sie geben bei ihrer Beweisführung aber selbst zu, daß sie nicht allzu sehr in Details gegangen seien. Dabei zeigt sich wiederum, daß man bei einer solchen Deutung eben sehr vorsichtig sein muß. Nimmt man, wie wir es oben getan, zusammenfassend ihre Untersuchungen an, so beweisen sie genau die H. Bircher'schen Gesetze, geht man exakt in einzelne Details, wie es Lobenhoffer für Unterfranken, Höfler für Tölz, wir für die Schweiz getan haben, so wird man wiederum eine Bestätigung finden.

Es ist unseres Erachtens aber nicht angängig, bezirksamtsweise vorzugehen, da in den einzelnen Bezirksämtern sowohl die Ausbreitung der Endemie, wie auch die geologische Bodenformation eine stark wechselnde sein kann, und man daher ein absolut unklares Bild erhält. Das ist auch bei den Schittenhelm-Weichardt'schen Untersuchungen der Fall. Es kann daher ihren Untersuchungen, nach alledem, was wir gesehen haben, sicherlich auch nur eine bedingte Beweiskraft zugesprochen werden.

Eine spezielle Bemerkung betreffs des Urgesteins des bayrischen Waldes, der nach den H. Bircher'schen Prämissen nicht behaftet sein dürfte, sei hier angefügt:

Dieses Urgestein soll nach dem Geologen Weinschenk so beschaffen sein, daß es eine ähnliche einheitliche geologische Formation, bestehend aus umgewandeltem Schiefer und Granit kaum irgendwo mehr gibt. Sollte mit dem „umgewandelt", was ja sehr wahrscheinlich ist, metamorpher Schiefer verstanden sein, so wäre nach unsern früheren Ausführungen, wonach ja die metamorphen Schiefer tertiären Ursprungs sein können, die Endemie im bayrischen Wald nicht mehr verwunderlich und müßte als weiterer Beleg unserer Anschauung gelten. Neuere Untersuchungen in geologisch sehr sicheren Gegenden Norwegens und Schwedens haben ebenfalls ein bestätigendes Resultat ergeben.

Dedichen fand den Kropf und Kretinismus in Modum und Sigdahl völlig auf Silur und die postglazialen und marinen Ablagerungen beschränkt, während das Urgestein frei blieb.

Es konnte Fjellander den interessanten Nachweis leisten, daß in Schweden in zahlreichen Hauptmannschaften der Kropf gar nicht so selten auftritt, wie man früher gemeinhin angenommen hat. So hat er den Husbydistrikt untersucht und fand 25,2% Kropfige, 15,9% Männer, 33,6% Frauen, wobei er recht häufig auf kongenitale Strumen stieß. Kretinismus fand er einen Fall. Doch gibt es seiner Beschreibung nach dort zahlreiche leicht Kretinoide. Es bringt nun Fjellander ein glänzendes Beispiel für die hydrotellurische Kropftheorie:

Es betrifft dies 5 neu erbaute, auf Hügeln von Trollbo stehende Häuser, welche 5—10 Meter tiefe Trinkwasserbrunnen aufweisen, während die Brunnen der Nachbarschaft Nybygget

und Smedsbyggmigama nur 3,5—8 m tiefe Brunnen zeigen. Trollbo hat über 50% Kropfige, während Nybygget und Smedsbyggmigama nur 8,9 und 3,27% Kropfige aufweisen. Auch die Tiere sind kropfig.

Die Schmutztheorie lehnt Fjellander ab, da die einzige kropffreie Familie in Haus Nr. 1 von Trollbo die erdenklichste Unsauberkeit aufweist, daß die Familie dem Kropfe entgangen sei, gerade weil sie niemals freiwillig Wasser braucht, ausgenommen zum Kochen.

Das Trollboer Wasser betrachtet er als spezifisches Kropfwasser und es scheinen unserer Ansicht nach gerade diese tiefen Brunnen das Kropfagens aus der Tonerde des Silur ausgelaugt zu haben, während die beiden anderen Orte, nur weniger tief, diese Schicht nicht umfangreich erreicht haben.

Seiner Meinung nach könne es sich kaum um einen kontagiösen Organismus handeln, da die Krankheit auf gewisse Häusergruppen, trotz lebhaften Verkehres der Bevölkerung lokalisiert bleibe. Nach seiner Statistik ist Silur am heftigsten von der Endemie betroffen.

Merckens hat für Baden versucht, die von Lücke gegebene Kropfverbreitungskarte zu revidieren, und hat dabei auf allen geologischen Schichten Kropfige gefunden. Es kann aber seiner Arbeit ein nur sehr beschränkter Wert zugesprochen werden, da sich das Material auf 6533 gravide Frauen beschränkt, wobei der Graviditätskropf eine große Rolle spielt, und die Zahl der untersuchten Personen aus einzelnen Bezirken (z. B. Ettlingen 9, Neukirch und Stockach je 25) so gering ist, daß für die größten Fehlerquellen die Möglichkeit gegeben ist. Wir möchten aber nochmals dringend hervorheben, daß diese auf die Geologie bezugnehmenden Kropfuntersuchungen nur unter genauester Lokalkenntnis an Hand bester Karten vorgenommen werden müssen.

Speziell für die Alpengebiete muß bei allen Untersuchungen mit äußerster Vorsicht vorgegangen werden. Und wenn die Geologen die hydrotellurische Kropftheorie abweisen, so müssen wir ihnen entgegenhalten, daß auch ihre Kenntnis vorläufig noch viel Stückwerk aufweist. Nur ein Beispiel: War es schon auffallend, daß die Bündner-Schiefer unter die Gneise der Silvretta tauchten und diese auf Jurapetrefakten ruhten, so war es mehr als revolutionär, als man die Granite der Alpen gar mesozoischen Ursprunges erklärte, und man am Simplon die Beobachtung machen konnte, daß dieser Berg auf jüngeren Schiefern ruht, daß die Granite im Fossatal in Tirol in das triadische Kalkmeer eingedrungen waren, ganz ähnlich auf der Insel Elba und den Apenninen.

Auch die neueren schweizerischen geologischen Forschungen z. B. am Gotthardmassiv haben eigentümliche Verhältnisse aufgedeckt, nachdem in der Furkapaßhöhe eine von der Trias in das Malm reichende, das Gotthardmassiv konkordant und normal überlagernde Sedimentserie nachgewiesen werden konnte. Wer sich für die komplizierten Verhältnisse unserer Schweizer Alpen interessiert, der sehe sich nur die interessanten Ausführungen,

Quer- und Längsprofile der Zentralschweiz von Arbenz an (Verh. der naturforsch. Gesellsch. 1912).

Aber auch in den Molassegegenden sind noch lange nicht alle geologischen Fragen abgeklärt, wenn man sieht, wie schwierig oft die Trennung der Meeres- und Süßwassermolasse z. B. im südlichen Aargau ist (vergleiche Kontroverse Kaufmann gegen Studer, Mösch, Heer, Mühlberg). Derartige Fragen sind oft in der Bestimmung, ob Strumagegend oder nicht, von größter Wichtigkeit. Dabei darf nicht vergessen werden, daß man über die Einzugsgebiete der einzelnen Quellen oft recht wenig im Klaren ist, und es unseren neueren Untersuchungen gemäß doch recht wenig Berührung mit den kropfführenden Schichten bedarf, um ein intensiv wirkendes Wasser zu erhalten.

So können wir konstatieren, daß die Anschauung, daß in der Kropfgenese die geologische Bodenformation eine Rolle spielt, jetzt noch zu Recht besteht. Ob wir deren Bedeutung kausal oder konditional auffassen wollen, tut wenig zur Sache. Jedenfalls spielt sie neben den andern uns bekannten Ursachen, wie hereditäre Disposition und Wasser, eine maßgebende Rolle.

Kennen wir so sicher mehrere der Bedingungen, wie die Heredität, kropfverdächtige Bodenformation, vor allem das daraus entstammende Trinkwasser, die zum Kropfe führen, so bleibt uns immer noch eine große Unbekannte, welcher spezifische Stoff es im Wasser ist, der zur Schwellung der Schilddrüse, zur kretinogenen Degeneration führt. Zwei Anschauungen stehen hier einander scharf gegenüber. Auf der einen Seite die Anhänger eines inficierenden Lebewesens, wie Kolle, Mc. Carreson, Schittenhelm-Weichardt u. A. Auf der anderen Seite die Vertreter einer chemischen wie Wilms, oder einer radioaktiven Substanz wie Répin. Wir selbst sind der Ansicht, daß das Kropftoxin sich im kolloiden Zustande befindet, dabei lassen wir immer noch der Möglichkeit Raum offen, daß diese in einem kolloiden Zustande befindliche Substanz primär von einem Mikroorganismus herrühren könne.

Wie wir in einer früheren Arbeit ausgeführt haben (Zeitschrift für experimentelle Path. Bd. 9), haben wir auf Grund unserer Versuche mit dem Graham'schen Dialysator die Ansicht ausgesprochen, daß das Kropftoxin in kolloidem Zustande sich befinde und daß die Kropfwässer eine kolloide Lösung darstellen. Wir haben diesen Dialysierversuch Graham's in zweierlei Richtung vorgenommen, erstens indem wir Aarauer Kropfwasser durch die dialysierende Membran, Pergamentpapier, durchsickern ließen, zweitens indem wir in das untere Gefäß das sterile bzw. destilliertes Wasser unserer Sterilisationseinrichtung im Operationshaus einfüllten und diosmotisch eine Wirkung zu erzielen suchten. Es hat sich nun gezeigt, daß niemals beim Tiere experimentell Kropf zu erzeugen war, die

in das Außenwasser diffundierten Substanzen, kristalloiden Charakters, könnten daher unmöglich als kropferzeugend angesehen werden. Dagegen war es immer möglich, mit dem restierenden Wasser Kropf zu erzeugen; die raschesten Ergebnisse erzielte man jedoch dadurch, wenn die dialysierende Membran, in welche reichlich die toxigenen Stoffe wahrscheinlich absorbiert worden sind, den Tieren verfüttert wurde. Diese Verfütterung der Membran machte auch sehr eigentümliche Veränderungen in dem Schilddrüsengewebe, es führte zu einer auffällig schweren Degeneration aller Zellen und Kerne, welche am Aufbau der Schilddrüse beteiligt sind.

Der Beweis, daß es sich um eine Substanz in kolloidem Zustande handeln könnte, war mit diesem vereinzelt dastehenden Versuche wohl nicht stringent erbracht worden. Wir haben daher unsere Anschauungen damals schon mit der allergrößten Reserve ausgesprochen und das noch rein Hypothetische unserer Ansichten völlig gewürdigt. Wir haben, wie aus unseren obenstehenden Versuchen hervorgeht, weitere Versuche durchgeführt, um neues Material zu gewinnen, das imstande wäre, unserer Ansicht eine Stütze zu geben.

Wir möchten auch hier wiederholen, daß wir alle diese Versuche mit den beschränktesten finanziellen Mitteln im bescheidensten Umfange durchführen mußten, und daß speziell auch die chemischen Versuche, die von uns rein autodidaktisch durchgeführt werden mußten, nur auf einfachstem Wege gelöst werden konnten. Auch mangelt uns die Zeit, weit ausgreifende Untersuchungen, wie die optischen Untersuchungen, durchzuführen, Mitarbeiter müssen wir ebenfalls entbehren. Je tiefer man aber in die Frage eindringt, desto zahlreicher werden die Rätsel, die sich der Lösung aufdrängen.

Die früher durchgeführten Dialysatorversuche haben wir an einer größeren Versuchsreihe wiederholt und sind zu demselben Resultate gelangt. *Es ist das Kropftoxin nicht imstande, die tierische Membran zu durchdringen*, es kann nicht auf diosmotischem Wege in destilliertes Wasser gelangen, es muß seiner Natur nach sich in einem kolloiden Zustande befinden. Von 48 angesetzten Versuchstieren zeigten nur 2 eine merkliche Vergrößerung der Schilddrüse, bei denen auch histologisch allerdings nur geringe Veränderungen im Sinne einer strumösen Degeneration nachzuweisen waren.

Im Gegenteil war es aber möglich, durch Verfütterung der reichlich Rückstand aufweisenden dialysierenden Membran, bei 23 von 24 Tieren sehr rasch eine kropfige Vergrößerung der Schilddrüse zu erzeugen. Hier war die Reaktionszeit von außerordentlicher Kürze, meist gelang es, bei ganz frisch bezogenen, also noch nicht disponierten Tieren, in 5—6 Monaten Kröpfe zu erzeugen, sonst mußte die Versuchsdauer, wie wir oben gesehen haben, stets auf 9 Monate ausgedehnt werden, wenn es sich um frisch importierte Tiere handelte, deren Eltern nicht schon unter dem Einflusse des Kropftoxins gestanden haben. Es scheint demnach das Kropftoxin sich auf der

dialysierenden Membran in konzentrierter Lösung abgesetzt und festgehalten zu befinden. Es würde dazu eine Beobachtung stimmen, die mir Dr. Meyer, aargauischer Lebensmittelchemiker, mitgeteilt hat. Das Aarauer Quellwasser, welches im hiesigen kantonalen Laboratorium zur Temperierung benutzt wird und meistens längere Zeit ohne wesentliche Erneuerung stehen gelassen wird, zeigt regelmäßig einen schleimig-gallertigen Bodensatz. Auch das beweist wieder, daß sich in diesen Wässern Substanzen gallertiger Natur, also in kolloidem Zustande, befinden. Eine nähere Untersuchung dieser Substanzen dürfte unzweifelhaft weitere Gesichtspunkte zutage fördern. Nur um reine Algenarten scheint es sich nicht zu handeln.

Es würde zu dieser Annahme, daß in diesen Schleimmassen sich wahrscheinlich das Kropftoxin befindet, das das Bestreben hat, sich zu senken, die von uns oben zitierte Beobachtung Theà's über Cunea wohl passen.

Aber auch ein weiterer Versuch in dieser Richtung dürfte nicht ohne wesentliches Interesse bleiben, indem auch er mit aller Bestimmtheit auf eine Substanz kolloiden Zustandes hinweist. Es ist der Versuch 10 unserer Versuchsreihe IV. Kolloide Substanzen können bekanntlich durch Zentrifugieren ausgeflockt, sogar koaguliert werden; wenn nun Kropfwasser 1/2 Stunde in einer Literflasche der Zentrifuge angesetzt wird und die zentripetale Hälfte dieses Liters Ratten verfüttert wird, so tritt kein Kropf auf, aber auch die zentrifugale Partie ist nicht imstande, zu erzeugen. Dieser Versuch beweist uns zweierlei: erstens, daß wir durch Zentrifugieren imstande sind, Kropfwasser unwirksam zu machen, das Kropftoxin muß demnach eine Zustandsänderung erleiden, die nach unseren heutigen Kenntnissen aber nur bei einer Substanz im kolloiden Zustand herbeigeführt wird. Kristalloide Substanzen würden in einem solchen Falle nur ausgeschlagen werden, ihre chemische Konstitution bliebe ganz dieselbe und müßte das zentrifugal erhaltene Produkt völlig wirksam bleiben, darum sind bis jetzt alle Versuche, die mit gewöhnlichen Mineralien zur Erzeugung des Kropfes ausgeführt wurden, völlig erfolglos geblieben und haben diese Erklärungsmöglichkeiten stets versagt. Es zeigt weiter dieser Versuch, daß, wie schon frühere Forscher, speziell Kocher u. A. angenommen haben, das Kropftoxin in einem äußerst labilen Gleichgewichte sich befindet, das haben auch die Experimentatoren erfahren, die, um die Wirksamkeit des Kropfwassers zu erhöhen, dasselbe vor der Verfütterung an die Tiere stark aufschütteln ließen und damit — teilweise triumphierend — nur negative Resultate erzielten. Auch wir haben bald in unseren Versuchsreihen die Beobachtung machen können, daß man, je näher man an die Kropfquelle herangeht, desto raschere und sicherere positive Resultate erhält, daß je frischer das Wasser ist, desto wirksamer es Kröpfe erzeugt, daß langer Transport oder längeres Stehenlassen (über 14 Tage), wie dies auch von Répin beobachtet worden ist, dessen Wirksamkeit ganz erheblich herabsetzt oder sogar völlig aufhebt. Wir haben Wasser einige Stunden (3—6) einem Schüttelapparat ausgesetzt

und damit, wie unser Versuch 10 b zeigt, immer negative Resultate erzielt. Dieser Versuch beweist, daß das Kropftoxin durch das Schütteln eine konstitutionelle Veränderung erleidet, wodurch es unwirksam wird.

Alle diese Beobachtungen zusammengefaßt sprechen nun mit aller Entschiedenheit gegen die Auffassung, daß ein lebender Mikroorganismus es ist, der in direkter Weise den Kropf erzeugt. Denn es wäre wohl in der Bakteriologie unseres Wissens als ein Novum zu verzeichnen, daß Stehenlassen des Wassers, Schütteln oder Zentrifugieren die Bakterien unwirksam macht. Im Gegenteil ist ja bekannt, daß die Bakterien durch Zentrifugieren eher zu konzentrierter Wirkung gebracht werden können.

Wir haben in anderer Richtung versucht, unsere Anschauung durch Experimente zu stützen, wie die Versuche 8 und 9 der Versuchsreihe V zeigen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß $Zn(OH)_2$ kolloidal, kolloides Zinkhydroxyd, imstande ist, kolloide Substanzen in Lösungen auszufällen. Wie unser Versuch zeigt, ist es auch imstande, das Kropftoxin unwirksam zu machen. Wir haben 1 l Kropfwasser 1, 4, 6 oder 10 g $Zn(OH)_2$ in Substanz beigefügt, oder 1 l Kropfwasser 10, 20, 40 oder 50 g einer 10%igen $Zn(OH)_2$ Auflösung in aq. dest. zugesetzt und wie die Tabelle ergibt, sind alle unsere Versuche vollständig negativ ausgefallen. Dieser Versuch scheint absolut beweisend für die kolloidale Natur des Kropftoxins zu sein; denn die zugesetzten Mengen $Zn(OH)_2$ sind so gering, daß man sie kaum als baktericid ansprechen konnte. Das $Zn(OH)_2$-Präparat wurde uns von der A.-G. vormals B. Siegfried in Zofingen gütigst zur Verfügung gestellt.

Auch der Zusatz von H_2O_2 war imstande, das Kropftoxin vollständig zu vernichten. Dieser Versuch schließt allerdings eine bakteriologische Genese nicht aus, da H_2O_2 entschieden baktericid wirkt. Wir haben aber auch dieses Präparat nur in außerordentlich stark verdünnter Lösung verwendet und benutzten zu diesem Zwecke die uns von der Firma Beyer Elberfeld-Leverkusen zur Verfügung gestellten festen Tabletten eines 36%igen Wasserstoffsuperoxydpräparates, von dem eine Tablette 0,25 g H_2O_2 entspricht. Es wurde eine Tablette in je 1 oder 4 l Wasser gelöst, beide Versuchsreihen blieben negativ.

Mehr des Interesses halber haben wir gefrorenes, dann aufgetautes Wasser den Tieren verfüttert. Daß bis auf 80 ° erhitztes Wasser keine Kröpfe mehr macht, ist durch die Versuche von Wilms bekannt, wird aber neuerdings durch die Versuche von Répin und Blauel-Reich eine große Einschränkung erfahren; ebenso bekannt ist als Erfahrungstatsache durch Beobachtungen an den Menschen, daß im Sommer im allgemeinen die Strumen weit intensiver sich vergrößern als im Winter, der Franzose spricht daher auch vom Goître estival. Der Tierversuch bestätigt diese Regel, weder gefrorenes dann aufgetautes Wasser, noch auf 5—10 ° erkaltetes Wasser waren imstande, Kröpfe zu erzeugen. Es braucht daher nicht

einmal zum Eise gefrorenes Wasser, um die Wirksamkeit des Kropftoxins aufzuheben; auch dieser Versuch spricht nicht gerade für eine bakteriologische Ursache. Speziell aber auch nicht die nun folgenden beiden Versuchsgruppen 12 und 13. Wenn es sich um bakteriologische Kropfursache handelt, so wäre zu erwarten gewesen, daß sowohl die Röntgenstrahlen, wie auch die Radiumemanation imstande wären, dieses, wie wir gesehen haben, ja sicher nicht hoch virulente Bakterium zu zerstören, aber weder 2 Stunden Röntgenbestrahlung, noch die Einwirkung von 5 mg Radiumbromid auf je 1 l Wasser waren imstande, irgendwelche Veränderungen hervorzubringen; bekanntlich aber ist die bactericide Wirkung sowohl der Röntgen- wie auch der Radiumstrahlen nachgewiesen.

Es ist dieser Versuch deshalb von Interesse, da von Répin angenommen wird, es handle sich beim Kropftoxin um ein Emanium radioaktiver Natur. Unser Versuch spricht nicht gegen diese Auffassung, aber auch nicht dafür; nur zeigt er, daß das Kropftoxin von einer radioaktiven Behandlung unbeeinflußt bleibt.

Wir haben auch den umgekehrten Versuch gemacht und gewöhnliches steriles Wasser der Behandlung mit Radiumbromid ausgesetzt, in der Hoffnung, daß dadurch künstlich Kropfwasser erzeugt werden könne. Die Versuche haben, wie zu erwarten war, vollkommen fehlgeschlagen. Mag ja eine radioaktive Emanation in der Kropfätiologie eine Rolle spielen, der stringente Beweis steht meines Erachtens dafür noch aus, so müßte diese Emanation doch an eine gewisse Substanz gebunden sein, denn nicht radioaktives reines Wasser allein dürfte Ursache der Intoxikation sein, in allen bis jetzt untersuchten Kropfwässern wurden noch reichlich chemische Substanzen, meist metallischer Natur, nachgewiesen. Die Annahme einer kolloiden Substanz als Kropfursache und radioaktive Eigenschaften der Kropfwässer schließen sich gegenseitig nicht aus. Bekanntlich spielen radioaktive und elektrische Vorgänge in der Kolloidchemie eine nicht geringe Rolle.

Während Fjellander in Schweden und Dedichen in Norwegen in den Kropfwässern einen hohen Gehalt an radioaktiven Substanzen haben, so weist Hesse in einer eingehenden Arbeit darauf hin, daß durch Radiumzufuhr in irgend welcher Form es noch niemals möglich gewesen sei, Kropf zu erzeugen. Genauere Untersuchungen zahlreicher Trinkwasser zeigte ihm aber, daß zwischen Radiumgehalt der Wasser und Kropfverbreitung nicht der geringste gesetzmäßige Zusammenhang besteht, daß oft die am stärksten radiumhaltigen Quellen in ganz kropffreien Gebieten liegen. Der Radiumgehalt der Kropfwässer würde demnach nur für den Ursprung dieser Wässer aus gewissen Gesteinsschichten sprechen und demnach von nebensächlicher Bedeutung sein. Wir können dieser Ansicht beipflichten, unsere radioaktive Quelle des Schwefelwassers von Bad Schinznach erzeugt wenig, sozusagen keine Kröpfe.

Wir haben unsere früheren fehlgeschlagenen Versuche, aus sterilem

Wasser unter Zuhilfenahme der geeigneten Bodenformation Kropfwasser zu erzeugen, wieder aufgenommen. Wir haben in unserer früheren Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß das negative Ergebnis der Versuche wohl auf eine fehlerhafte Versuchsanordnung zurückzuführen sei, speziell da wir zu den Versuchen den Kiesschotter der Austrittsstelle der Rupperswiler Quelle benutzten. Wir haben zu unseren neuen Versuchen Molassesteine der sogenannten Mittleren Meeresmolasse südlich Schöftland benutzt.

Der mineralogisch-geologische Charakter wird von Mühlberg wie folgt beschrieben: In dem Komplex von marinen Sandsteinen und sandigen Mergelschichten unterhalb der Nagelfluh, kann an verschiedenen Stellen eine scharfe Grenze erkannt werden über die viele Meter mächtige Massen eines weichen olivenfarbenen wilden Sandsteins liegen, die nicht von Schichtlagen Gläsen durchzogen sind, also nicht in Platten oder Bänken, sondern nur durch Schroten gebrochen werden können und die lokal von mehr oder weniger ausgedehnten 10—30 cm dicken harten Lagen durchzogen sind, welche die Schichtung des Gesteins andeuten. In den Steinbrüchen von Stolten (ganz in der Nähe wurde von mir die Versuchspartie genommen) finden sich darin viele kleine Haifischzähne. In höheren Lagen finden sich wiederum dünnschichtige, olivenfarbige Mergel und Sandsteine, die zum Teil zwischen unteren und oberen wilden Bänken rasch auskeilen, manchmal auch in uneben geschichtete, aus flach ellipsoiden Stücken bestehende Lagen übergehen. In der Umgegend von Mägenwil, nordöstlich des Kartengebietes finden sich darin Schichten, die mit dem Cardinus commune erfüllt sind. In einzelnen Lagen sind Trümmer von Schildigelschalen eingestreut (Spatsandstein). In den oberen Partien finden sich einzelne Schichten voll graue oder olivenfarbene Mergelbruchsteine (Lebern). Die Mächtigkeit dieser Molassenstufe beträgt 40—60 m.

Von dieser Schicht haben wir rund 1 m^3 und in möglichst kompaktem Zustande in ein Holzgefäß verbracht. Diesem Sandstein wurde destilliertes Wasser bis zum Rande des Gefäßes zugesetzt und 10—14 Tage, neuerdings nur 3 Tage, stehen gelassen und das Wasser, nachdem es mit dem Sandstein in Berührung gestanden hatte, den Ratten verfüttert, das Resultat war ein uns überraschendes und auffallendes, dem früher erhaltenen Resultate gegenüber entgegengesetzt. Wir hatten wiederum ein negatives Resultat erwartet und nun waren nach 9 Monaten ganz wesentliche starke Vergrößerungen der Schilddrüse aufgetreten. Damit keine Luftinfektion zustande kam, wurden alle diese Versuchsgefäße in einem anderen Raume als dem Tierraume aufbewahrt.

Dieses überraschende Resultat zeigte uns, daß das Kropftoxin am Boden festhaftet und zwar an bestimmten Gesteinsformationen, und gerade unser früherer Versuch, der ein negatives Resultat zeigte, erhielt nun erst einen erhöhten Wert. Von der stark kropferzeugenden Rupperswiler Quelle hatten wir am Ausgang der Quelle nur den Terrassenschotter, Kies, ein fluviales Gebilde, zu Versuchszwecken entnommen. An diesem Kiese haftete demnach das Kropftoxin nicht, es mußte also tiefer im Quellgebiet der Sitz des Toxines gesucht werden. Daß also gewisse Schichten von einem gewissen paläontologischen Charakter das Kropftoxin enthalten, dürfte durch diesen Versuch nun bewiesen sein; daß andere es nicht enthalten, es vielleicht etwas binden können, aber im Laufe der Zeit gesättigt und durchlässig werden, das hat unser früherer Versuch

mit dem Malm des Jura bewiesen. Wir können daher annehmen, daß Kropftoxin in einem Boden von einem gewissen paläontologisch-mineralogischen Charakter festhaften muß oder darin gebildet wird.

Welcher Art nun die Entstehung ist, bleibt vorläufig eine neue weitere Unbekannte; ob es sich dabei um rein chemische Vorgänge in diesen Gesteinen handelt, kann nicht entschieden werden, doch kann und darf diese Annahme gemacht werden, speziell wenn wir dabei an kolloid-chemische Prozesse denken; ob dabei zu guter Letzt nicht ein Bakterium als bewegendes Moment und tätiges Prinzip in Frage kommt, das wagen wir unter keinen Umständen auszuschließen, wissen wir doch, daß zahlreiche chemische Vorgänge im Grund und Boden (man denke z. B. an die Nitrifizierung, an die Tätigkeit der Heferassen, an den verschiedenen Geschmack des Weines, je nach Bodenbeschaffenheit) durch Mikroorganismen erzeugt werden; ob diese Mikroorganismen direkt dem Körper einverleibt auch Kropf erzeugen können, wissen wir nicht; ob das Kropftoxin nicht nur auf dem hydrogenen, sondern vielleicht auch auf aerogenem Wege (Kontaktinfektion) in den Organismus einverleibt wird, wissen wir nicht; wir möchten die Möglichkeit, wie schon früher ausgeführt, nicht ausschließen.

Meines Erachtens wissen wir zurzeit nur sicher, daß das Kropftoxin an gewissen Gesteinsformationen festhaftet und von dort aus hauptsächlich auf dem Wege des Trinkwassers in den Organismus und zur Wirkung gelangt und daß es seinem Charakter nach kolloider Natur sein muß.

Wenn auch diese Versuche alle noch nicht als stringente Beweise für unsere kolloidchemische Auffassung betrachtet werden mögen, so werden wir suchen, immer weiteres Beweismaterial zu bringen. Unser im Anhang angeführter Versuch mit Holzkohle spricht ebenfalls sehr in diesem Sinne.

Soweit wir unsere Versuchsreihen überblicken können, sind nun doch recht zahlreiche Momente gefunden, die für eine Kolloidnatur des strumigenen Agens sprechen, und auch unsere neuen Versuchsreihen, die daraufhin angelegt wurden, sprechen gewichtig dafür, daß diese Auffassung ihre Richtigkeit hat. Wir möchten nur vorläufig darauf hinweisen, daß es möglich ist, durch Filtrieren von Kropfwasser durch eine Schicht pulverisierter Holzkohle von 30 cm Dicke das Wasser toxinfrei zu erhalten, ein Resultat, das sich nur auf kolloidaler Grundlage erklären läßt. Es muß sich also bei diesem Versuche um einen reinen Adsorptionsprozeß handeln, indem das Kropftoxin mit einer Oberflächenspannung an die pulverisierte Holzkohle gebunden wird, ob es sich dabei um einen ir- oder reversiblen Prozeß handelt, mag vorläufig dahingestellt bleiben und durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

Eine weitere Versuchsreihe hat uns auch ergeben, daß Zusätze von Chininum sulfuric. oder hydrochloric. oder Lipojodin ebenfalls imstande sind,

das Kropftoxin zu zerstören, daß auch der elektrolytischen Verarbeitung des Kropfwassers ein ähnlicher Effekt zukommt. Weitere Versuche werden mit Bestrahlung des Kropfwassers durch ultraviolettes Licht ausgeführt, durch Verfütterung von trockenem Gestein der oben beschriebenen Kropfschichte, durch Verfütterung des Kotes kropfiger Ratten auf kropffreie Tiere. Es soll, sobald es unsere Zeit gestattet, die Blutuntersuchung kropfiger und nicht kropfiger Ratten durchgeführt werden.

Zur Ergänzung und Sicherstellung unserer Versuche haben wir in Versuch 15 eine Versuchsanordnung getroffen, die den Anforderungen von Ewald, Davidsohn, Langhans, vor allem aber Taussig gerecht werden soll.

Es hatte Ewald schon in seiner Monographie verlangt, daß Versuche zur artifiziellen Erzeugung des Kropfes nicht in Kropfgegenden, sondern an kropfimmunen Orten ausgeführt werden sollen, wenn sie Gültigkeit beanspruchen.

Es hat dann Langhans sich über diesen Punkt wie folgt ausgedrückt, indem er auf unsere Kropfversuche Bezug nimmt: „Damit wäre der erste und sehr wichtige Erfolg in dem Kampf gegen den Kropf errungen; es wäre damit eine Tierspezies nachgewiesen, welche für das Kropfgift empfänglich ist. Wir werden sicher bald darüber Klarheit erhalten, ob diese Veränderungen auch an anderen Orten sich erhalten lassen. Die Experimente sind in den beschränkten Räumen eines wissenschaftlichen Institutes, das zugleich noch anderen Zwecken diente, wie mir scheint, nicht unter den günstigsten Verhältnissen gemacht worden. Man sollte dieselben meiner Ansicht nach in eine völlig kropffreie Gegend verlegen und in viel größerem Maßstabe vornehmen, sie durch mehrere Generationen hin fortsetzen. Aber wo existieren solche kropffreie Gegenden? Gerade von der norddeutschen Ebene hört man doch recht oft, daß der Kropf immer häufiger zur Beobachtung komme, nicht bloß, daß der immer steigende Verkehr kropfbehaftete Individuen in bisher kropffreie Gegenden führt, sondern daß auch der kropferzeugende Organismus durch solche sich weiter ausbreitet und immer größere Teile der Erdoberfläche erobert.

Wenn auch die Versuche, Kropf bei Tieren zu erzeugen, in eine kropffreie Gegend zu verlegen wären, so denke ich doch nicht daran, das Kropfwasser aus den Kropfgegenden dorthin schaffen und dort verfüttern zu lassen. Alles, was wir über das Vorkommen des Kropfes wissen, läuft darauf hinaus, daß das kropferzeugende Agens im Trinkwasser zu suchen ist. Ich halte es auch mit vielen anderen für wahrscheinlich, daß es sich um einen lebenden Organismus handelt, aber nicht, daß der betreffende Organismus selbst in den menschlichen Körper eindringt, sondern nur sein giftiges Produkt. Ich habe dies in meiner Arbeit über die endoneuralen Wucherungen, die ich irrtümlicherweise mit der Thyreoida in Verbindung brachte, exakt begründet (Virch. Arch. Bd. 120, S. 375 Anm.). Dieses Kropfgift gelangt

in das Kropfwasser aus den humusreichen Schichten, aus denen offene Leitungen das Wasser den menschlichen Wohnungen zuführen, und gerade solche offene Leitungen sind nach den Mitteilungen von Kocher besonders gefährlich. Ließe sich nun nicht an einer kropffreien Stelle der norddeutschen Küste oder auf einer der davor gelegenen Inseln eine Kropfanlage anlegen durch Transplantation eines kräftigen Kropfhumus irgend eines Alpentales, etwa das Tal von Aosta, das als ganz besonders stark belastet gilt? Man könnte das dabei gewonnene Kropfwasser nochmals auf den Humus leiten, um das Gift möglichst zu konzentrieren. Hier könnte man, wenn das Glück günstig ist, möglichst einwandfreie Resultate erhalten. Was mein Kollege Tschirch in einem Vortrage über die Zukunft der Pharmakologie (Sonderabdrucke aus der Apotheker-Zeitung 1909, S. 6) über in England angestellte Kulturversuche mit Heilpflanzen berichtet hat, veranlaßt mich, diesen Vorschlag zur Diskussion zu stellen. Die hochentwickelte Technik würde gewiß Schwierigkeiten beseitigen, die bei der Abgrenzung eines Bezirkes entstehen würden. Es würde sich zuerst darum handeln, die botanisch-zoologische Seite der Kultur zu kontrollieren, und zwar an Ort und Stelle. Ist es auf diese Weise gelungen, Veränderungen an der Thyreoidea zu erzeugen, dann erst käme die anatomische Seite der Frage in Betracht und diese könnte an jeder beliebigen anderen Stelle vorgenommen werden. Es ist wohl überflüssig, diese Phantasie noch weiter auszumalen."

Es ist nicht uninteressant zu sehen, daß Langhans auf ganz anderem Wege wie wir zu einer ähnlichen Auffassung gelangte, die ihn nicht einen Mikroorganismus als primären Kropferreger annehmen ließ, sondern nur dessen Toxin für den Kropf verantwortlich machen will.

Wir suchten nun der Langhans-Ewald'schen, soweit es bei der schon mehrfach geschilderten Labilität des Kropftoxines möglich war, nachzukommen, indem wir in dem kropffreien Dorfe Küttigen eine Serie Ratten mit Kropfwasser aus dem Muschelkalke des ½ Stunde entfernten Dorfes Asp mehrere Monate füttern ließen. Auch diese Tiere sind an kropffreiem Orte durch Kropfwasser inficiert worden. Es wird auch Taussig auf Grund dieses Versuches seinen Einwand gegen diese Tierversuche fallen lassen müssen, wenn ich noch hinzufüge, daß die Fütterung durch absolut kropffreie Leute meiner bäuerlichen Verwandtschaft erfolgt ist.

Unser Krankenhaus steht auf kropffreiem Boden, nur das Trinkwasser enthält reichlich Kropftoxine, die Versuchstiere sind alle unter vollkommen gleichen Bedingungen untergebracht, oft nur durch eine Blech-, Holz- oder Gitterwand voneinander getrennt. Der Kontaktinfektion würden also Tür und Tor offen stehen, und doch sind die Versuche stets eindeutig ausgefallen. Wenn irgendwo Kontaktinfektion möglich wäre, so wäre es gerade hier der Fall gewesen, aber wir haben nie etwas diesbezügliches erleben können, obschon jährlich Tausende von Kropfkranken als Patienten oder Besucher in unserem Krankenhaus sich aufhalten. Die Kropfkrankheit ist bis jetzt

stets nur auf einen bestimmten Abteil der Rattenstallungen beschränkt geblieben und hat nie per contiguitatem weitergegriffen. Unser Tierwärter ist, nebenbei bemerkt, kropffrei.

Um unsere Anschauung der Kolloidnatur des Kropfwassers weiter zu beweisen, haben wir unsere Untersuchung auf diese speziell ausgedehnt und nach kolloiden Zuständen darin geforscht, eine Absicht, die wir schon in unseren früheren Arbeiten kund getan haben.

Wir waren nicht in der Lage — aus Mangel an Zeit und Instrumenten — die komplizierten Methoden der kolloidchemischen Forschung zu benutzen und beschränkten uns dabei nur auf die Bestimmung der Oberflächenspannung und die ultramikroskopische Untersuchung. Diese Arbeit wurde dadurch wesentlich erschwert, daß wir bald die Erfahrung machen mußten, daß man hier nicht Laboratoriumsarbeit leisten kann, sondern daß die Untersuchungen möglichst an der Quelle oder an laufenden Brunnen ausgeführt werden müssen, da der Transport hier weitgehende Veränderungen entstehen läßt, die nicht unbeachtet bleiben dürfen.

Zur Methodik benutzten wir die Traube'sche Stalagmometrie, eine Versuchsanordnung, die ja auch auf anderen pathologischen Gebieten von Ascoli in so fruchtbringender Weise in Anwendung gebracht worden ist.

Mit dem Stalagmometer von Traube wird in einer Flüssigkeit die Oberflächenspannung bestimmt, die auf dem inneren Drucke der Flüssigkeitsteilchen beruht. Diese Kräfte sind in einer Flüssigkeit in allen Richtungen die gleichen, ein solches Teilchen weist also ein Verhalten auf, wie wenn keine Kräfte auf dasselbe einwirkten. Kommt ein solches Teilchen an eine Oberfläche, so stellen sich dem Verlassen desselben außerordentliche Kräfte entgegen. Die Oberfläche wird daher mit einer erheblichen Kraft nach innen gezogen. Es ist eine Spannung vorhanden — die Oberflächenspannung, welche in dem Bestreben zum Ausdruck kommt, die Oberfläche auf ein Minimum der Ausdehnung zu verkleinern. Daher kommt es, daß eine im freien Raum befindliche Flüssigkeitsmenge die Kugelgestalt annimmt.

Ueber die Methoden der Messung dieser Oberflächenspannung wollen wir Traube selbst sprechen lassen:

Aus dem Bestreben der Oberfläche, den geringsten Raum einzunehmen, ergibt sich, daß für jede Vergrößerung der Oberfläche eine bestimmte Energie oder Arbeit aufzuwenden ist, während bei einer Verkleinerung derselben eine Arbeit gewonnen wird. Diese Arbeit ist der Größe der Fläche proportional, und wir bezeichnen die bei Verminderung der Oberfläche um 1 cm^2 gewonnene Arbeit = r als das Maß der Oberflächenspannung.

Die Kapillaritätserscheinungen, welche eintreten, wenn man feste Wände in eine Flüssigkeitsoberfläche eintaucht, sind sämtlich aus dieser von Young (1804) gegebenen Theorie der Oberflächenspannung, wenn auch oft nur durch schwierige Rechnungen abzuleiten.

Wenn man eine oder mehrere in kleinen Abständen parallel gestellte Wände in eine Wasserfläche eintaucht, und für die Benetzung der festen Wände sorgt, so lehrt der Versuch, daß das gehobene Flüssigkeitsgewicht von dem Material der Wände unabhängig ist. Hieraus darf man schließen, daß die Flüssigkeit nicht an der festen Wandung hochsteigt, sondern an einer Flüssigkeitshaut (Wandschicht), mit welcher sich bei guter Benetzung die feste Wand überzieht.

Taucht nun eine feste Wand etwa senkrecht in eine Wasserfläche ein, so entsteht bei Benetzung der Wand eine senkrechte und eine horizontale Wasseroberfläche. Da nun die Oberfläche das Bestreben hat, sich auf ein Minimum zu verringern, so wird eine Krümmung und ein Emporsteigen von Flüssigkeit eintreten; ein bestimmtes Flüssigkeitsgewicht wird an der Wand um eine gewisse Höhe gehoben und eine dieser Arbeitsleistung entsprechende Arbeit gewonnen dadurch, daß die Flüssigkeitsoberfläche auf der benetzten festen Wand, um eine bestimmte Fläche verkleinert wird.

Ist r die bei Verminderung der Oberfläche um 1 cm^2 gewonnene Arbeit, l die Länge der Berührungslinie von fester Wand und Flüssigkeit in Zentimetern, h die (mittlere) Höhe in Zentimetern, so ist die gewonnene Arbeit = h l r cmg. Gleichgewicht tritt ein, wenn die so gewonnene Arbeit gleich ist der geleisteten Arbeit, welche in der Hebung eines Flüssigkeitsgewichtes p auf die Höhe h besteht. Es wird dann h l = p h oder $= \frac{p}{l}$ cmg $= 980,6 \frac{p}{l}$ Ergs.

Man kann daher die Konstante der Oberflächenspannung r auch definieren als das von der Einheit der Berührungslinie von Flüssigkeit und fester Wand gehobene Flüssigkeitsgewicht.

Am einfachsten gestalten sich die Erscheinungen in kreisförmigen Kapillarröhren. Wenn r der Radius ist, mit d und h spezifisches Gewicht und Steighöhe der Flüssigkeit werden, so wird $l = 2 r \pi$ und $p = r^2 \pi h d$ somit $r = \frac{r^2 \pi h d}{2 r \pi p h} = \frac{r h d}{2}$ cmg. $= 490,3\ r h d$ Ergs.

Die Steighöhe ist somit umgekehrt proportional dem Röhrenradius und das halbe Produkt aus Radius, Steighöhe und spezifischem Gewicht ist als das Maß der Oberflächenspannung zu betrachten.

Die Methode, deren man sich gewöhnlich zur Bestimmung der Kapillaritätskonstanten bedient, ist die Steighöhenmethode. Man bestimmt die Steighöhe in einem gut kalibrierten kapillaren Rohre, dessen Wände infolge mehrmaligen Aufsaugens der Flüssigkeit benetzt sind.

Zu nicht minder genauen Ergebnissen führt die Tropfmethode. Man läßt langsam unter konstantem Druck ein durch Marken abgegrenztes Flüssigkeitsvolumen durch eine Kapillarröhre fließen und läßt alsdann die Tropfen von einer kreisrunden Fläche von etwa 6 cm Durchmesser abtropfen. Diese aus der Zahl der Tropfen berechneten Tropfenvolumina sind den Steighöhen im kapillaren Rohre proportional.

Die Konstante der Oberflächenspannung oder Kapillaritätskonstante ist von der Natur der Flüssigkeit und von der Temperatur abhängig.

Bei der kritischen Temperatur ist wie der Versuch lehrt, r = 0 oder annähernd = 0. Die Oberflächenspannung einer Flüssigkeit nimmt demgemäß mit wachsender Temperatur ab, und zwar bei Temperaturen, die nicht in unmittelbarer Nähe der kritischen Temperatur liegen, bei gleichen Temperaturunterschieden nur annähernd gleich viel. Es gibt somit eine lineare Gleichung von der Form $r_t = r_0 (1 - a t)$. Für Wasser und manche wäßrige Lösungen ist die Konstante am größten, für Wasser = 75 Ergs. bei 15°. Die organischen Flüssigkeiten haben eine weitaus geringere Oberflächenspannung. So ist für Alkohol 15 = 23, für Benzol 27,5 und für Aether = 18 Ergs.

Bemerkenswert namentlich auch für die genannten Elektrolyte, ändern die Konstanten r und a^2 für Wasser nur verhältnismäßig wenig, während viele organische Stoffe in Spuren dem Wasser zugesetzt, oft einen außerordentlich großen Einfluß ausüben. Man kann beispielsweise noch 1 Teil Kaprilalkohol in 30000 Teilen Wasser mittels Kapillaritätskonstante mit Sicherheit nachweisen. Diese kapillar „aktiven" Stoffe wirken stets vermindernd auf die Größen r wie a^2 des Wassers ein. Die Kurven, welche den Einfluß der Konzentration darstellen sind meist parabolisch gekrümmt.

Die Oberflächenspannung ist somit eine Eigenschaft, welche im Gegensatz zu Volumen, Lichtbrechung usw. ein keineswegs additives, wohl aber stark konstitutives Verhalten erkennen läßt.

Es ist nun von Traube zum Zwecke der Messung dieser Kapillaritätskonstante ein Apparat, das sogenannte Stalagmometer konstruiert worden, welches in äußerst exakter Weise die Differenzen der Kapillaritätskonstanten angibt. Wir lassen hier die Gebrauchsanweisung, wie sie von Traube gegeben wurde, folgen, um damit zu zeigen, wie außerordentlich diffizil die Durchführung dieser Versuche werden muß, wenn man sie an fremden Orten, Wirtshäusern, Brunnenbänken, Straßenrändern, Brunnstuben usw. ausführen muß und nicht die Bequemlichkeiten des Laboratoriums für sich hat. Es wird daher niemanden wundern, wenn wir erst auf 60—70 Wasseruntersuchungen gekommen sind, die uns aber ein überraschend interessantes Bild darboten.

Methodik:

Man bestimmt mittels des Stalagmometers die Oberflächenspannung einer Flüssigkeit aus der Zahl der Tropfen, welche sich beim Abtropfen eines durch zwei durchgehende Marken abgegrenzten kugelförmigen Volumens von einer kreisrunden Abtropffläche von bestimmten Dimensionen loslösen. Die erforderlichenfalls filtrierte Flüssigkeit wird mittels des Mundes oder eines Gummiballes im Apparate emporgesaugt, und man zählt nun einfach die Anzahl der Tropfen, welche in dem abgegrenzten Volumen enthalten sind. Mit Hilfe der Skala oberhalb und unterhalb der Kugel kann man noch Bruchteile eines Tropfens bis auf 0,05 Tropfen = 0,5 Dezitropfen recht gut abschätzen, indem man durch einen Vorversuch einfach bestimmt, wie viel Skalenteile oben und unten einem Tropfen entsprechen. Damit man hierbei scharf ablesen kann, hält man, solange die Flüssigkeit sich auf der Skala fortbewegt einen Finger oben auf die Oeffnung des Apparates, um beim Beginn des Versuches, indessen nur dann, den Abfluß zu verlangsamen.

Man beachte, daß die Abtropffläche völlig frei von Fett ist, und daß dieselbe vollkommen benetzt wird, auch daß sich keine größere Luftblase im Tropfen bildet. Erschütterungen im Zimmer, welche ein zu schnelles Loslösen des Tropfens hervorrufen könnten, sind zu vermeiden. Die Abtropfgeschwindigkeit, welche durch die Kapillarröhre reguliert wird, darf nicht zu groß sein, da sie anderenfalls die Tropfengröße nicht unwesentlich beeinflußt. Keinesfalls sollen mehr als höchstens 20 Tropfen in der Minute sich loslösen. Ist der Abfluß schneller, so kann man, wie erwähnt, durch Auflegen des Fingers auf die obere Oeffnung des Stalagmometers eine Verlangsamung des Abtropfens herbeiführen. Andererseits ist durch Befestigung des Gummiballes und Ausübung eines geringen Druckes eine Beschleunigung zu bewirken.

Es ist indessen ratsam, für Flüssigkeiten von sehr verschiedener Zähigkeit verschiedene

Stalagmometer zu verwenden. Aus diesem Grunde werden außer Etuis mit 1 Stalagmometer auch Etuis mit 3 Stalagmometern abgegeben. Unter den letzteren befindet sich ein gerades Stalagmometer, welches für zähe Flüssigkeiten wie Blut usw. Verwendung findet, während die beiden anderen rechtwinkelig gebogenen Apparate sich nur durch die Größe des Flüssigkeitsvolumens unterscheiden. Hat man genügend Flüssigkeit zur Verfügung und wünscht man eine möglichst große Genauigkeit, so wird das Stalagmometer mit dem größten Volumen zur Verwendung gelangen.

Die Tropfenzahl für Wasser bei einer bestimmten Temperatur ist auf dem Apparate eingraviert. Mit zunehmender Temperatur wird die Tropfenzahl etwas vergrößert, indessen auf je 100 Wassertropfen wird diese Zunahme der Tropfenzahl bei einer Steigerung der Zimmertemperatur um 5⁰ nur etwa 1 Tropfen betragen. Die Temperaturkorrektion ist demnach im allgemeinen nur sehr gering.

Ist Z die Tropfenzahl für die zu untersuchende Flüssigkeit und Zw die Tropfenzahl für Wasser, so ist der Quotient 00. Z : Zw die Tropfenzahl für die Flüssigkeit bezogen auf ein Normalstalagmometer, welches 100 Normalwassertropfen bei 15⁰ ergibt. Diese Größe, das heißt die Anzahl Normaltropfen ist es, welche für medizinische Zwecke zu berechnen ist.

Will man aber die eigentliche Konstante der Oberflächenspannung r berechnen (vgl. J. Traube's Grundriß der physikalischen Chemie. Enke, Stuttgart 1904, S. 146), so ist zu setzen bei 15⁰ $r = 7{,}30\ s. \frac{Zw}{Z}$ emg, oder $= 7158{,}4\ s. \frac{Zw}{Z}$ Ergs., wenn s das spezifische Gewicht der betreffenden Flüssigkeit bei 15⁰ bedeutet. Für medizinische Zwecke genügt indessen meist die Angabe der relativen Tropfenzahlen von Wasser und der betreffenden Flüssigkeit.

Wir bedienten uns stets des an Volumen größten Stalagmometers, welches für Wasser bei 20 ⁰ C. 46,45 Tropfen aufwies. Die Temperatur des von uns gemessenen Wassers war begreiflicherweise eine wechselnde, indem an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten gemessen wurde. Im allgemeinen schwankte sie zwischen 12 und 18 ⁰, so daß also eine erhebliche Fehlerquelle von dieser Seite nicht geltend gemacht werden kann.

Das erhaltene Resultat war ein höchst überraschendes. Von 57 bis zum Neujahr 1913 untersuchten Wassern hielten sich 21 in der Nähe der Wasserkonstante 56,45 Tropfen auf, oder erreichten im Maximum eine Höhe von 57,8 Tropfen. Bei allen diesen 21 Wassern handelte es sich um Quellen und Gewässer, die notorisch klinisch und zum Teil auch experimentell keinen Kropf erzeugten, die in kropffreien Gegenden liegen, während die 36 untersuchten Kropfwasser stets eine Tropfenzahl von durchschnittlich 60, häufig darüber, nie unter 59 aufwiesen. Die Messungen wurden regelmäßig 3 mal hintereinander wiederholt.

Die Kapillaritätskonstante scheint demnach beim Kropfwasser niedriger zu sein, als bei nicht kropferzeugendem Wasser. Seine Oberflächenspannung ist demnach geringer. Es ist ein Resultat, das außerordentliches Interesse darbietet.

Betrachten wir einmal einige der interessanten Beispiele des näheren:

Das Wasser der Aarauer Quellen, mit welchem ich meine Versuche begann, wies auf: 28. VI. 12 64,1 Tropfen.

Stalagmometer Nr. II 56,45; wurde das Wasser geschüttelt und einige Stunden stehen gelassen oder der Dialyse unterworfen, so erhalten wir:

stehen gelassen	57,8 Tropfen
dialysiert	57,0 „
stehen gelassen und geschüttelt	56,5 „

Es zeigt dieser erste Versuch, der zu bald unzähligen Malen von mir wiederholt worden ist, ganz unzweifelhaft, daß in diesen Wässern kolloide Substanzen vorhanden sein müssen, sonst wäre die Beeinflussung durch Schütteln und Stehenlassen nicht in dieser Weise nachweisbar. Das Aarauer Wasser entspringt einer Kiesschichte, hat aber sicher Molassegestein in seinem Einzugsgebiete aufzuweisen.

Ruppers wil 62,3 bei 14° C., nach Aarau transportiert per Wagen 59,5. Das Wasser der alten Quelle, welche als kropferzeugend gilt. Neue Wasserversorgung 57,1. Nach Aarau transportiert 57,0. Mit Stalagmometer Nr. III, 41,735 Tropfenzahl normal, zeigt die alte Quelle 48,5, die neue 42,1 Tropfen an.

Einzugsgebiet der alten Quelle ist Meeresmolasse, die Quelle selbst liegt im Deckenschotter.

Neue Quelle stammt aus dem Malm des Jura Geißbergschichte. Interessant und auffällig ist die Beobachtung, daß der einfache Wagentransport Zustandsänderungen hervorgebracht hat.

Küttigen: kropffreies Wasser 56,5 für Stalagmometer II. Dialyse oder schütteln weist keine Veränderungen auf, das Wasser entstammt dem Malm des Jura, Effingerschichte.

Rombach: 60,9. Eine Kropfenklave auf dem linken dem Juragebirge zu gelegenen Ufer der Aare. Die Kropfträger dieser Gegend weisen sozusagen ausnahmslos die typischen Zeichen des Kropfherzens auf. Mehrere Fabrikarbeiterinnen aus dem kropffreien Biberstein sind hier in kurzer Zeit an Kropf erkrankt.

Wir haben hier in dieser Gegend ganz eigentümliche geologische Verhältnisse: Die Oberfläche besteht aus Moränen der größten Vergletscherung, dem alten Rhonegletscher angehörend, dabei findet sich brauner lößähnlicher Lehm, aus verwitterter Molasse hervorgegangen. Daneben sind Bohnerztone in ziemlich ausgedehnter Weise vorhanden, die dem Ober-Eocaen angehören, daneben noch Geißbergschichten des Malm. An diesem Orte sind verschiedene Quellen gefaßt worden, teils auch Sodbrunnen vorhanden, oder es wird selbst Wasser aus dem Bache getrunken. Es kann m. E. nicht völlig ausgeschlossen werden, daß in der ganzen lehmigen Beschaffenheit dieser Formation, speziell auch im Löß, sich marine Einlagerungen vorfinden.

Von nicht geringem Interesse erscheinen uns die Wasserverhältnisse des Dorfes Asp-Densbüren, dessen Verhalten dem endemischen Kropfe gegenüber wir schon betrachtet haben.

Die alte Brunnenleitung von Asp wies bei 15° C. einen Ausschlag von 63,7 Tropfen auf, das Wasser entstammt der Schwefelquelle, welche dem Muschelkalk entspringt, der aus rauchgrauem, einem oft blaugrauem, dichten, körnigen oder spätigen Kalk besteht. Einzelne Bänke voll Terebratula vulgaris-Schloth, die fest mit dem Gestein verwachsen ist. Andere Bänke sind förmliche Breccier von Stielgliedern, des Eucrinus liliformis (Eucrinitenkalk), die übrigens in allen Lagen wenigstens vereinzelt vorkommen. Selten findet man in den oberen Lagen Ceratites nodosus de Haan; daneben findet sich auch oberer Muschelkalk: „rauchgrauer, sandiger, erdiger oder zuckeriger mehr oder weniger dickbankiger Dolomit"; einzelne Bänke voll von kleinen Bitterspatdrusen. Einzelne dünne Lagen von dunkelm durchscheinenden Feuerstein.

Wurde dieses Wasser der Dialyse unterworfen, so sank die Zahl auf 56,9 Tropfen.

Die neugefaßte Dorfleitungsquelle zeigt nun ein sehr abweichendes Verhalten. Sie entspringt dem Jura der Rhynchvarians-Schicht und Haupttogenstein, durchdringt aber jedenfalls auch den unteren Jura Humphresianus, Murchisonae und Opalinusschichten und geht durch Lias. Ihre Tropfenzahl beträgt genau 56,9. Die Dialyse zeigt keine Einwirkung.

Ein weiterer an diesem Tage in Asp untersuchter Brunnen wies wiederum 63,6 Tropfen auf. Er gehörte der alten kropfverseuchten Wasserleitung des Unterdorfes an.

Ganz analoge Verhältnisse bietet daneben das oben beschriebene Dorf Densbüren, das früher als kropffrei gelten konnte und jetzt eine leichte beginnende Kropfendemie aufweist.

Das frühere Quellwasser, das jetzt noch an den Dorfbrunnen trinkbar ist, weist einen Index von 57,1 auf, eine ganz in der Nähe des Dorfes entspringende Quelle, die sogenannte „Zürilochquelle", 57,9 auf Lei 57,5 in Densbüren „Sulzbann" 58,9 auf. Alle diese Brunnen entspringen z. T. den Birmensdorfer Schichten, z. T. Rhynch varians und Hauptrogenstein des Jura mit Ausnahme des letzteren, und eines weiteren von Rudlenhof mit 62,3, die aus dem Muschelkalk flossen.

Die jetzt gefaßten Quellen im Ofenbüel und im Densbürer Strichen, die beide ihr Einzugsgebiet im Muschelkalk haben, weisen 62,5 bzw. 62,9 auf; also auch hier wiederum ein auffallender Unterschied in der Oberflächenspannung der verschiedenen Wasser. Der Dialyse unterworfen ergaben die Juraquellen keine Veränderung, die neuen Quellen sanken auf 57,1 und 57,3.

Gerade die Abgrenzungsgebiete von Trias und Jura weisen in dieser Richtung viel sicherere Resultate auf, als dies bei den einfachen Verhältnissen des Molasselandes der Fall ist. Die verschiedenen Schichten liegen einander hier viel näher, als in den weiten Gebieten der Molasse.

Das Dorf Wallbach gilt nach den Untersuchungen von Dr. Kern in Rheinfelden als stark kropfverseucht. Es bezieht sein Wasser aus dem Muschelkalk und weist an den verschiedenen Dorfbrunnen einen Index von 63,5 und gar 65,9 auf, während das Rheinwasser, das ja zum großen Teile von Kropfwasser gespeist wird, 60,9, also erheblich weniger, aufweist.

An den Brunnstuben gemessen, das Wasser direkt den gefaßten Quellen entnommen, finden sich für Brunnstube I. 60,9 Quelle a.

„		61,4	„	b.
„	II.	60,3	„	c.
„		61,2	„	d.

Durch den Transport des Wassers scheinen hier keine Veränderungen in der Zusammensetzung vorgekommen zu sein.

Schlagend für das differente Verhalten der Wasser ist das Städtchen Laufenburg am Rhein. Dem dortigen Bezirksarzt Dr. Beck ist es aufgefallen, daß in den letzten Jahren bei der Schuljugend zahlreiche Kröpfe aufgetreten sind, während Laufenburg früher als fast kropffrei galt (Statistik Bircher's 0%), obschon es in der Nähe des stark verseuchten Muschelkalkdorfes Kaisten (Statistik Bircher's 14%) liegt.

Bis zum Jahre 1897 bezog Laufenburg sein Wasser von Kleinlaufenburg, einer völlig kropffreien Granitgegend. Dieses jetzt noch an den öffentlichen Brunnen trinkbare Wasser weist 56,7 stalagmometrischen Index auf. Die im Jahre 1897 eröffnete neue Wasserversorgung entnimmt ihr Wasser dem Muschelkalke bei Schwaderloch und weist 60.7 stalagmometrischen Index auf.

Es besteht nun am Südwestrand des Städtchens ein privater Sodbrunnen, der durch eine quatrinäre Kiesschichte bis in den Granit des früheren Rheinbettes reicht und nur 56,8 Index aufweist. Rattentränkversuche mit der jetzigen Quellwasserleitung ergaben in kurzer Zeit ein positives Resultat, während der Sodbrunnen keine Kröpfe erzeugte.

Das völlig von Humphresianus, Murchisonae und Opalinusschichten eingerahmte Dorf Wölflinswil weist 57,3 und 56,7 stalagmometrischen Index auf, sowohl das Wasser von den Nord- wie Südhängen der einrahmenden Bergkette, ebenso Wittnau an 4 Quellen 57,2, 57,6, 57,1, während sich bei Oberhof schon der Einfluß von Muschelkalkschichten mit 60,2 und 59,8 geltend macht.

Das Juradorf Ober-Frick entspricht mit 57,1 seiner relativen Kropffreiheit, während sich gegen Oeschgen zu Keuperbildungen mit 59,8 geltend machen.

Daneben fanden wir für Waldshut im Muschelkalk 60,2, für das auf derselben Formation am rechten Ufer des Rheines liegende Koblenz 61,2, während das benachbarte Zurzach mit dem Jurawasser nur 57,1 aufwies.

Es seien hier nach diesen eingehenden Beispielen nur kurz einige der Molassequellen erwähnt:

Aarau Sommer 12	60	
mit H_2O_2 versetzt	56.7	
3 mal 24 Stdn. stehen gelassen	57,8	
Suhr	61.5	
filtriert	59,8	
zentrifugiert	57,2	
dialysiert	56.9	
Gränichen	62.3	1 mal gemessen 63.9
filtriert	60.9	
zentrifugiert	57.1	
dialysiert	57.0	
Hirschtal	59.9	
Schöftland	60.3	
Staffelbach	59.8	
Buchs	60.2	
Entfelden	61.3	
Rohr	59.9	
Muhen	60,7	
Kölliken	59.2	
Wildegg	60.1	

zentrifugiert	57,9
filtriert	59,2
dialysiert	57,5
Möriken	59,8
filtriert	59,1
dialysiert	56,5
Lenzburg	59,4
Brestenberg	59,8
Niederhallwil	59,6
Seengen Sodbrunnen	59,2
Seengen Quellwasser	60,4
Schlieren, Pestalozzistiftung	62,0
Brugg	59,4
Hausen, Sod	57,3
Hausen, Muschelkalkquelle	60,3

Weitere 20 untersuchte Molassequellen in den von Aarau ausgehenden Tälern wiesen stets dasselbe Resultat auf, wobei der Index stets zwischen 59—62 schwankte, während die weiteren untersuchten Juraquellen folgende Resultate aufwiesen:

Auenstein	57,1
Biberstein	57,2
Rupperswil von Auenstein	57,5
Küttigen	56,5
Talheim	56,9
Wenslingen	57,1
Olten	57,8
Säli I. Quelle	56,3
Säli II. Regenwasser	56,1
Bözen	57,1

Wir haben das den Tieren nach verschiedenen Prozeduren zur Tränkung verabfolgte Aarauer Wasser ebenfalls der Messung unterzogen und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen.

Wie wir schon oben gesehen haben, war es durch die Dialyse stets möglich, den stalagmometrischen Index fast auf die Werte des destillierten Wassers herabzusetzen, ein weiterer Beweis dafür, daß in den kropftoxinogenen Wässern Substanzen vorhanden sind, die durch die Dialyse zurückgehalten wurden und nicht die tierische Membran durchdringen konnten.

1.	Destilliertes Wasser durch Molassegestein			60,4
2.	Aarauer Wasser mit Radium behandelt			60,3
3.	„	„	Röntgenbestrahlung ausgesetzt	60,1
4.	„	„	mit $Zn(OH)_2$ colloidale behandelt (filtriert)	57,1
5.	„	„	durch Juragestein durchgelassen	57,3
6.	„	„	mit H_2O_2 behandelt	57,8
7.	„	„	mit Lipojodin behandelt	57,11
8.	„	„	mit Chin. sulfuric. behandelt	57,3
9.	„	„	mit Holzkohle versetzt	56,6
10.	„	„	zentrifugiert	56,7

Die Untersuchung wurde gemacht, nachdem das Wasser der Filtration unterworfen worden war, damit nicht kristalloide Partikel allzusehr imstande waren, verunreinigend zu wirken.

Das ganze Problem sind wir nun auf einem dritten Wege angegangen, der allerdings so kompliziert ist, daß wir uns nur mit einigen wenigen Versuchen begnügen mußten. Wir haben die ultramikroskopische Untersuchung verschiedener Quellwasser von Aarau und Umgebung mehrfach ausgeführt. Es ergab sich dabei ein überraschendes Resultat.

Schon bei der ersten Untersuchung von Aarauer Wasser, das wir zentrifugiert hatten, fiel uns die überaus große Menge ultramikroskopischer Teilchen auf; wir glaubten zuerst, es handle sich um Artefakte oder um Verunreinigungen. Erst als uns eine mehrfache Wiederholung der Untersuchung an verschiedenen Quellen stets dasselbe Bild präsentierte, kamen wir zur Ueberzeugung, daß es sich um dem Wasser innewohnende bzw. zu seiner physikalischen Konstitution gehörende ultramikroskopische Partikel, also um molekulare Bestandteile handle. Das Bild dieser Partikel war stets dasselbe. Es handelte sich um rundliche vereinzelte, auch leicht ovale Gebilde, mit scharf brechendem Rande und einer exzentrischen Zeichnung. Alle diese Moleküle wiesen die lebhafteste Eigenbewegung um sich selbst und in den verschiedensten Richtungen auf, wie man dies bei den ultramikroskopischen Bildern von in kolloidem Zustande befindlichen Substanzen zu sehen gewohnt ist (z. B. Argentum nitric. colloidale) $Zn(OH)_2$ colloidale).

Wir haben diese Untersuchungen bis jetzt an 8 Quellen mühsam an Ort und Stelle (Lichtquelle usw.) vorgenommen, und glauben, daß es möglich sein dürfte, der Lösung des Problems auf diesem Wege näher zu kommen. Wir möchten uns nicht vermessen, zu sagen, daß nun in diesen kolloiden Bestandteilen der Kropferreger endgültig gefunden sei, wir glauben nur, daß diese Untersuchung wieder ein Beweis mehr dafür sei, daß das Kropftoxin sich in einem kolloiden Zustande im Wasser befindet. Sein Ursprung, ob bakterieller oder chemischer Natur, bleibt deswegen nach wie vor hypothetisch.

Es erübrigt uns, auf die histologischen Befunde unserer neuen Versuchsreihen kurz einzugehen. Wir haben den früher geschilderten Befunden im ganzen wenig beizufügen. Unsere früheren Anschauungen fanden wir im ganzen Umfange bestätigt.

Wir müssen an unserer früher aufgestellten Trennung zweier Formen der experimentellen Struma festhalten, die allerdings nicht immer vollkommen scharf in demselben Bilde voneinander zu scheiden sind und die ineinander übergehen können. Die eine Form der strumösen Vergrößerung drückt sich in mehr nodös-adenomatösen Neubildungen aus, während die andere Form, das Bild der parenchymatösen Hyperplasie mit degenerativen Veränderungen aufweist.

Die vorwiegend nodös-adenomatöse Form haben wir im Gegensatz zu

anderen Experimentatoren relativ häufig beobachtet, wir müssen aber offen gestehen, daß in unseren letzten Versuchsreihen diese Form uns weniger häufig aufzutreten scheint, und nur noch in 25—30% der histologisch untersuchten Strumen gefunden werden konnte, während in 70—75% das degenerativ-hyperplastische Bild der Struma parenchymatosa vorherrschte. Es dürfte diese Beobachtung für die Kloeppel-Aschoff'sche Anschauung sprechen, wonach die Adenomkeime primär in der Schilddrüse sich angelegt finden und durch das Kropftoxin zum Wachstum angeregt werden. Allerdings müssen wir hier wieder darauf hinweisen, daß wir bei den zahlreich untersuchten Kontrolltieren niemals derartige Adenomkeime nachweisen konnten.

Leider haben mit Ausnahme von Blauel und Reich die anderen Experimentatoren auf diesem Gebiete sich wenig betätigt, und doch scheint uns die histologische Untersuchung der experimentell erzeugten Tumoren der Schilddrüse von größter Bedeutung für die Schilddrüsenpathologie selbst zu werden, aber auch für das Gebiet der allgemeinen Pathologie dürfen fruchtbringende Ausblicke davon erwartet werden.

Auch Langhans erwartet, wie wir oben gesehen haben, von der experimentellen Erzeugung der Struma wichtige pathologisch-anatomische Aufschlüsse für viele Gebiete.

Schwerer an Gewicht wird diese Anschauung, wenn Wegelin aus dem Langhans'schen Institute über ähnliche Befunde wie wir zu berichten in der Lage ist, indem er in den Rattenschilddrüsen Desquamation, Kernpyknose und Colloidschwund nachweisen konnte und einmal auch den Hitzig-Michaud'schen Bildern entsprechende Adenomknötchen beobachtete.

Mit großer Genugtuung können wir hier konstatieren, daß Reich und Blauel in ihren ausgedehnten Versuchen zu ganz ähnlichen histologischen Ergebnissen gelangt sind wie wir, die in allen wesentlichen Punkten auch mit unseren neueren größeren Versuchsreihen übereinstimmen. Kleinere Differenzen scheinen uns erklärbar, und wir möchten nicht verfehlen, kurz hier auf diese einzugehen, nachdem wir oben ihre Versuchsanordnungen mit den unseren vergleichsweise gestreift haben.

Blauel und Reich konnten auch bei den normalen Kontrolltieren histologisch Degeneration des Epithelprotoplasmas nachweisen, die sich auch in einer Lockerung des epithelialen Zellverbandes geltend machte, wobei auch Zelldesquamation und Kerndegeneration beobachtet wurde. Die schwersten Formen der Degeneration fanden sich bei verendeten Tieren, und es möchten die Autoren einen Teil dieser Degenerationen kadaverösen Veränderungen zuweisen. Wir selbst haben bei über 100 untersuchten Normaltieren niemals derartige Degenerationsprodukte beobachten können, es sei denn, daß man Desquamation in das Follikellumen vereinzelte Kernveränderungen bei vereinzelten Follikeln und Zellen als Degeneration be-

zeichnen möchte. Allerdings verendete normale oder Versuchstiere zeigten diese Degenerationen in recht erheblichem Maße, oft über das ganze Bild ausgebreitet.

Ich möchte aber hier schon konstatieren, daß diese Degenerationen sich in unseren Bildern ganz anders präsentierten, als bei der experimentellen parenchymatösen Struma. Die Tingierbarkeit des Gewebes war für alle Färbungen und Gewebspartien durchweg herabgesetzt, und oft war bei lange verendeten Tieren kaum mehr eine Färbung zu erzielen, wogegen die experimentelle Degeneration absolut mit einer erhöhten Tingierbarkeit des Gewebes einherging und sich die verschiedenen Gewebspartien äußerst scharf voneinander abheben ließen.

Wir haben diese Degeneration auch bei der hier freibleibenden grauen Wanderratte nie beobachten können, auch nicht, wenn sie in Gefangenschaft gehalten wurde. Diese graue Ratte wies aber freilebend, obschon in exquisiter Kropfgegend ihr Leben fristend, niemals die geringste Veränderung ihrer Schilddrüse im histologischen Sinne auf, während sie bei Experimentierzwecken kropfig wurde oder normal blieb, je nachdem die Versuchsanordnung angelegt war.

Es haben nun Blauel-Reich für die histologischen Befunde einzelne bestimmte Typen beschrieben, deren Vergleich mit den unserigen nicht ohne sehr großen Wert sein dürfte.

Die erste ihnen auffällige Veränderung war der sogenannte kleinfollikuläre Typus, wobei das Gesichtsfeld wesentlich mehr Follikel aufwies, deren Durchmesser unter 15 μ sank. Sie fanden sich regellos angelegt sehr häufig solide im Aufbau.

Es sind die Partien, die, wie aus unseren früheren Beschreibungen hervorgeht, auch wir recht häufig gesehen haben und regelmäßig in den hyperplastischen Bildern nachweisen konnten; sie wurden von uns als solides Gewebe, z. T. aus indifferenzierten Zellsträngen, z. T. aus soliden follikulären Partien am kubischen Epithel bestehend bezeichnet.

Auch die Autoren nennen die höchste Ausbildung dieses Gewebes als solid-epithelial (Bruns' Beiträge Bd. 83, S. 259, Heft 3).

Diese Partien scheinen bei Blauel-Reich ebenso konstant wie in unseren Bildern vorzukommen und können bei der Uebereinstimmung der beiden Untersuchungen zweifellos als die ersten Proliferationserscheinungen der strumigenen Reaktion des von außen eingeführten Kropftoxines gelten.

Es geht aus den Beschreibungen von Blauel-Reich deutlich hervor, daß neben diesen kleinfollikulären Typen sich in denselben Bildern (S. 248) atypische oder schlauchförmige Follikel finden, die von ihnen geradezu als adenomatöse Follikelbildung bezeichnet werden, deren Hauptcharakteristikum in unregelmäßigem eckigen oder zipfligen Umriß oder in einer Vergrößerung des Lumenquerschnitts bis zu 100 μ besteht oder dem Auf-

treten schlauchförmiger Bildungen, die Ausstülpungen, Gabelungen und Verzweigungen aufweisen, bei denen Abschnürungen, selbst Papillenbildungen vorkommen können.

Es sind dies analoge Bilder, wie wir sie in unserer letzten Publikation nicht nur beschrieben, sondern auch abgebildet haben. Auch was die von Blauel-Reich angegebene Lokalisation anbetrifft, so ist der kleinfollikuläre Typus meist zentral; die atypische oder adenomatöse Bildung peripher in den Strumen gelegen nachzuweisen.

Die Bezeichnung adenomatöse Bildung wird von Blauel-Reich allerdings in anderem Sinne gebraucht, als von uns, wir möchten den Ausdruck Adenome auf die adenomatösen scharf begrenzten Knötchenbildungen beschränkt wissen.

Den kleinfollikulären Prozeß betrachten die Autoren als Steigerung eines schon in der normalen Rattenschilddrüse vorhandenen Bildes, während die atypischen Follikelformen nur in den experimentellen Strumen vorkommen sollen. Beide Prozesse jedoch sind meist gemeinsam in den Bildern anzutreffen, eine Auffassung, der auch wir beipflichten können, wie z. B. Abbildung Nr. 3 unserer letzten Arbeit (Bd. 112 Dtsch. Ztschr. für Chir.) beweist.

Bezüglich des Epithels scheinen Blauel-Reich analoge Beobachtungen wie wir gemacht zu haben, indem sie das Epithel meist kubisch wie bei den Normaltieren fanden, da und dort hingegen eine relative Zunahme der Epithelhöhe beobachten konnten.

Degenerative Veränderungen, wie wir sie als besonderen Typ beschrieben, konnten sie in exquisiter Anzahl z. B. bei der Wurmlinger Versuchsreihe bei 27 von 28 Tieren in 60% schweren Grades nachweisen.

Proliferative und degenerative Veränderungen fanden sie oft gemeinsam in den Schilddrüsen auftretend, doch schien ihnen ein gewisser Antagonismus in den beiden Typen zu bestehen, eine Anschauung, die auch wir mit dem Ausdrucke vorwiegende Hyperplasie in der oder jener Richtung gehegt haben.

Die Veränderungen des Gewebes in degenerativer Weise sind fast regelmäßig von einer Kolloidverarmung begleitet. Wegfallen und Degeneration des Kolloid sahen wir in den degenerativ-hyperplastischen Drüsen als fast typischen Befund, während die Knötchen und atypischen Follikelbildungen sich wechselnd verhielten. Während bei den atypischen Follikeln nach unseren Erfahrungen von einer Kolloidverarmung gesprochen werden kann, zeigen gerade die Knötchenbildung mit den oft größten Follikeln (bis 300 μ) einen sehr schönen kolloiden Follikelinhalt.

Es legen auch Blauel-Reich, wie wir, das Hauptgewicht in ihren Untersuchungen, ob positive Ausschläge vorliegen, nicht vornehmlich auf die makroskopische, sondern auf die histologische Veränderung der Schilddrüse, und da haben sie genau dasselbe gefunden, was wir in unseren

3.



4.

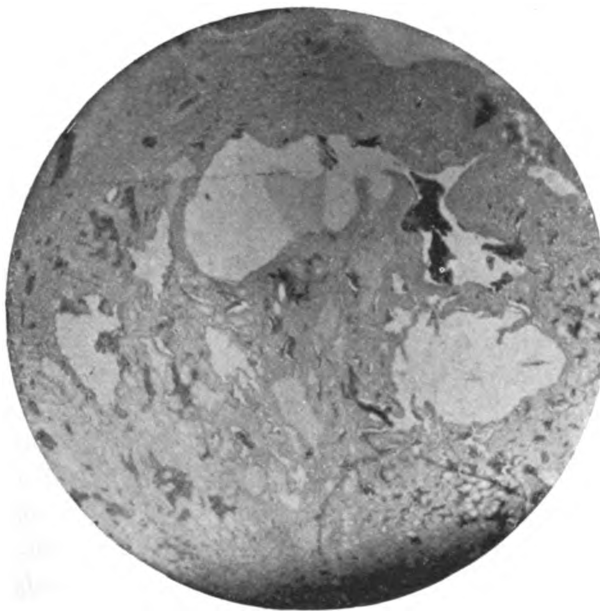


Fig. 3. Atypische Follikelbildung in solidem Gewebe.
Fig. 4. Atypische Follikelbildungen, teilweise solider Natur, mit starker unregelmäßiger Erweiterung der Lumina.

Arbeiten angegeben haben und dabei eingehend die Frage geprüft, ob es sich dabei um für die Struma spezifische Veränderungen handelt.

Sie sind zu einer Bejahung der Frage gekommen und haben dabei besonders auf die histologischen Befunde abgesetzt, die ihnen den durch die Berner Schule unter Langhans erhobenen Bildern bei strumösen Veränderungen und normalen Bildern der Schilddrüse entsprechend erschienen.

Sie sind damit zu demselben Schlusse gekommen wie auch Wegelin in seiner wichtigen Arbeit über die Histogenese des endemischen Kropfes, der ebenfalls die Analogie zwischen Experimentierstruma und menschlicher Struma beobachtet hat, damit fallen aber auch die von Davidsohn oben schon zitierten Einwände endgültig dahin.

Blauel-Reich legen vor allem Wert auf den Nachweis der kleinfollikulären Bildungen und das Auftreten von adenomatösen Veränderungen, die sie, wie Breitner, niemals bei Kontrolltieren beobachten konnten, die also als pathologisch betrachtet werden müssen. Nicht unwesentlich erscheint uns dabei, daß auch von ihnen die geradezu als pathognomisch zu betrachtenden Hitzig-Michaud'schen Schläuche nachgewiesen wurden. Es scheint uns dieser Nachweis von entscheidender Bedeutung, da die Hitzig-Michaud'schen Schläuche bis jetzt nur in der menschlichen Struma beobachtet wurden und meines Wissens nur an der Ratte und bei den Forellen (Marine) konstatiert wurden.

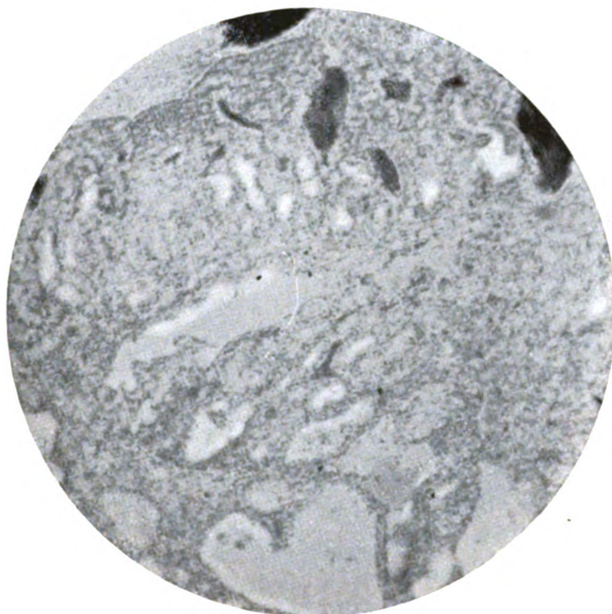
Es können daher Blauel-Reich mit Recht geltend machen, daß eine epitheliale Wucherung, also die Proliferation, auf pathologischer Ursache beruhen muß, da sie nur bei Versuchstieren und nie bei Kontrolltieren nachgewiesen werden konnte.

Nicht ganz beipflichten möchten wir Blauel-Reich in ihrer etwas geringen Einschätzung der Adenomknötchen, die sie, wie wir, niemals bei Kontrolltieren beobachten konnten, denen sie auch keine große pathognomonische Bedeutung zuweisen möchten, obwohl sie auch zugeben, daß sie, wie Wegelin hervorhebt, für die Bildung der Struma nodosa von Bedeutung sein müssen.

Unseres Erachtens muß diesen Knötchen — kommen sie nun primär in der Rattenschilddrüse angelegt oder gar nicht vor — eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden. Es kann sich aus ihnen sicher die Struma nodosa bilden, so gut wie aus den follikulären oder adenomatösen Bläschen. Gerade aber unsere neuen Versuchsreihen weisen entschieden darauf hin, daß solche Knötchen sich direkt aus adenomatösen und atypischen Follikeln herausbilden können, und wir möchten gerade hier aus unseren neuen Versuchsreihen einige Beispiele anfügen, die dartun, wie innig eigentlich die verschiedenen Formen miteinander verbunden auftreten.

Wir glauben nicht, daß die Bilder der atypischen Follikelbildungen und die kleinfollikulären Neubildungen so scharf voneinander getrennt werden dürfen, wie Blauel-Reich dies getan haben; wohl mag die Lokalisa-

5.



6.

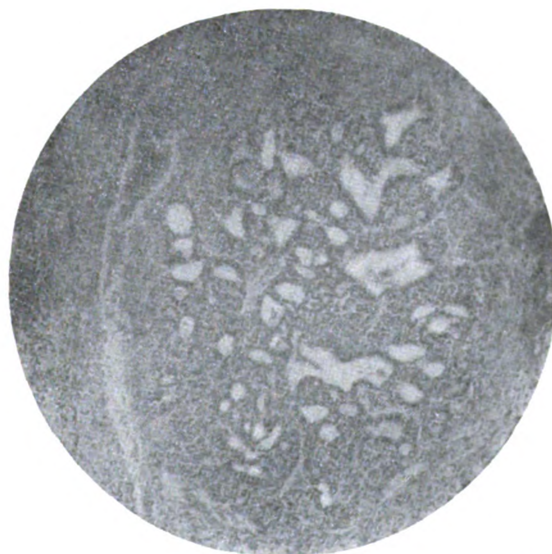


Fig. 5. Atypische Follikelbildung mit erheblicher Vergrößerung der Lumina.
Fig. 6. Atypische Follikelbildung aus solidem Gewebe, beginnender Knoten.

tion dieser Bildungen eine differierende sein, aber in denselben Schnitten können sie unmöglich scharf von einander getrennt werden. Im Gegenteil ist es uns aufgefallen, daß in unseren Bildern die kleinfollikuläre Neubildung und die atypischen vergrößerten Follikel sozusagen regelmäßig gemeinsam in ein und demselben Gesichtsfeld aufgetreten sind.

Unsere Mikrophotographie (Fig. 3) (Oc. 2., Obj. 1) möge dieses Bild veranschaulichen. Der ganze Schnitt weist nur außerordentlich wenig normale Follikel, hauptsächlich randständige, auf. Der Großteil des Gewebes besteht aus diesen atypisch geformten und gebauten Follikeln, die in zwei Gruppen von 15 bzw. 12 Follikeln von einer durchschnittlichen Größe bis zu 80 μ angelegt sind (zwei erreichen 100 μ) und sehr nahe beieinander stehen. Ihr Epithel ist kubisch z. T. zylindrischer Natur, mit ziemlich intensiver Kernfärbung, schönem Protoplasma. Die Follikel sind gefüllt mit einem sehr blaß -rosatingierten Colloid mit vacuolären Bildungen und Retraktion des Colloids vom Epithelsaum. Einzelne dieser atypischen Follikel stehen vereinzelt im übrigen Gewebe.

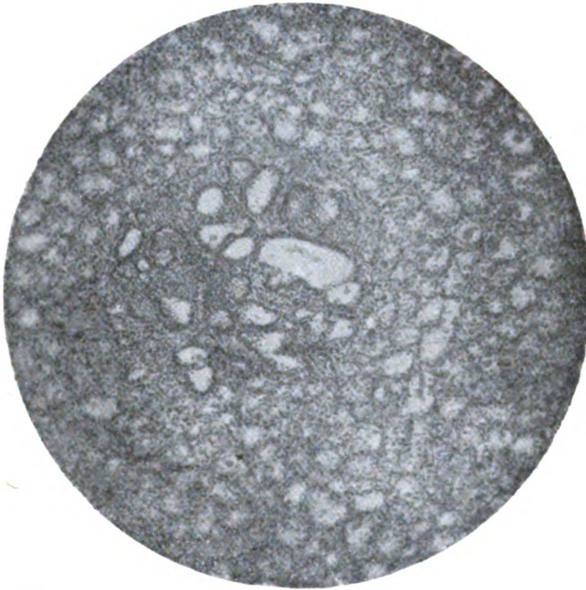
An die beiden größeren Gruppen atypischer Follikel anlehnend, findet sich nun eine durch intensivere Farben prägnant sich herausbildende Gewebsbildung solider und kleinfollikulärer Bildung. Diese zahl- und zellreichen Follikel, die meist eine Größe von nur 10 bis 12 μ haben, weisen eine relative Zunahme des Epithels und eine meist scharfe Differenzierung der Zellkerne auf. Diese Follikel stehen vereinzelt oder in kleinen Gruppen von 3—4 oft auch mehr beisammen. Sie werden begrenzt z. T. umgeben von einem undifferenzierten Zellgewebe, dessen Zellen und Kerne ebenfalls eine intensive Färbung aufweisen. Einzelne der Follikel sind in der Form nicht mehr vollkommen rund, sondern eher langgestreckt geworden, und können u. E. als Uebergänge zu den atypischen Follikelbildungen angesprochen werden. Auffallend scheint mir in diesen Bildern der völlige Mangel an Colloid zu sein, vereinzelt können intensiv dunkelblau gefärbte, unregelmäßig gebaute Schollen eines degenerierten Colloids konstatiert werden.

Der Proliferationsvorgang wäre also so zu deuten, daß aus dem undifferenzierten Schilddrüsengewebe kleinfollikuläre Bildungen entstehen würden, die sich vergrößerten und die atypischen adenomatösen Formen der größeren Follikel bilden würden. Es wäre das ein Vorgang, der den von Hitzig-Michaud für die Genese der menschlichen Struma erhobenen Befunden entsprechen dürfte. Gerade im Bereich der kleinfollikulären Bildungen können die von Hitzig-Michaud konstatierten Schlauchbildungen, wie wir sie früher beschrieben und abgebildet und auch jetzt wieder beobachtet haben, nachgewiesen werden.

Ein analoger Proliferationsvorgang scheint auch bei der adenomatösen Knötchenbildung vorzuliegen.

Wir vermuten, daß die Anfänge der eigentlichen Knötchenbildung ebenfalls in die Partien der kleinfollikulären Bildungen verlegt werden müssen, denn in der Umgebung dieser Knötchen ist oft sozusagen regelmäßig dieses z. T. solide kleinfollikuläre Gewebe nachzuweisen. Was aber noch in die Augen springender ist, ist die Beobachtung, daß die differenzierende Färbung der kleinen Follikel und der eigentlichen Knötchenbildung keine oder kaum merkbare Unterschiede in der Intensität aufweist, sich einander fast

7.



8.



Fig. 7. Beginnende Knotenbildung.
Fig 8. Knotenbildung aus atypischen Follikeln.

genau entspricht und gemeinsam dem übrigen Gewebe gegenüber scharf abhebt.

Auch der feinere Zell- und Kernbau der kleinfollikulären Bildungen ist mit demjenigen der Knötchen zum größten Teile übereinstimmend, und wir können Bilder nachweisen, bei denen es geradezu schwer hält, eine scharfe Trennung der Knötchen von dem übrigen Gewebe durchzuführen.

Fig. 7—12 (Nr. V) mögen dies veranschaulichen. An ganz vereinzelter Stelle, nur bei van Giesonfärbung sich vom übrigen Gewebe abhebend, sieht man einige kleine runde Follikel in einer Gruppe zusammenstehen, und daneben mehr unregelmäßig gebaute schlauchförmige Bildungen.

Das ganze Gebiet ist kern- und zellreicher, die Kerne weisen eine intensivere Färbung und Differenzierung auf, und es ist u. E. von großer Bedeutung zu sehen, daß diese Partien mit der wechselnden Färbung nur allmählich, nicht scharf abgebrochen in das übrige Zellgewebe übergeht. Das Protoplasma selbst weist einen guten Aufbau auf.

In demselben Schnitt finden wir nun an anderer Stelle eine Knötchenbildung ganz wesentlich intensiver ausgeprägt. Wir haben unregelmäßig geformte Schlauchbildungen von differenter Größe, dazwischen ein solides Gewebe von derselben Färbungsintensität, sehr großen Kernreichtum. Das Colloid fehlt vollkommen. Das umgebende Gewebe besteht aus z. T. solidem kleinfollikulärem Gewebe, das aber vereinzelt degenerative Prozesse aufweist. So repräsentiert das vorgeschrittenere Bild der Knötchenbildung die Struma nodosa.

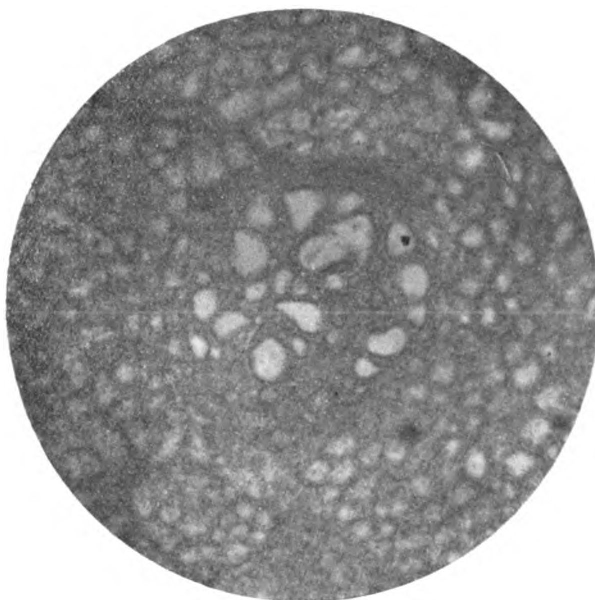
Wir möchten es nicht für ausgeschlossen halten, daß aber auch aus den atypisch-unregelmäßigen Follikelbildungen eine Knötchenbildung hervorgehen kann, wie uns Fig. 8 zu dokumentieren scheint.

Die vergrößerten Follikel sind im Gewebe zusammengehalten und heben sich in Form wie auch in Färbung außerordentlich scharf von dem übrigen Gewebe ab und sind auf den ersten Blick hervorstechend, während in Färbung und Form die Follikel dieser Knötchen entschieden den atypischen Wucherungen entsprechen, nur daß in ihnen das Colloid zum scholligen Zerfalle gekommen ist und durch intensive Blaufärbung hervortritt.

Aus diesen atypischen Follikeln oder diesen Knötchen mögen sich nun, sowohl nach dem ersten Modus (Papillenbildung) oder dem zweiten Modus (Bildung von Quersepten, wie sie von Hitzig-Michaud beschrieben worden sind) neue Follikel abscheiden und bilden und auf diese Weise zur Vergrößerung der Knötchen beitragen (Fig. 7 und 8). So erhalten wir größere Knötchen, die von freiem Auge sichtbar einen Durchmesser bis zu $\frac{1}{2}$ cm erreichen und die verschiedensten Formen der Follikelbildung erreichen, aber regelmäßig von einem kleinfollikulären, z. T. soliden Gewebe umfaßt sind.

Fig. 10—11 stellen derartige aus verschiedenen unregelmäßig gebauten Follikeln zusammengesetzte Knötchen dar. Das Colloid ist z. T. vorhanden, zum größeren Teile jedoch fehlt es, die Follikel selbst sind stark vergrößert worden, und können, wie Fig. 12 zeigt, direkt cystisch werden. Hier finden wir auch ausgeprägt papilläre Bildungen, die in der Rattenstruma nach unseren Erfahrungen sehr selten auftreten. Es kann diese papilläre Bildung, die zahlreiche kleinere z. T. atypische Follikel aufweist, auch als Bildungsgrund der Knötchenbildung in der Struma betrachtet werden, indem durch die papillären Exkrescenzen sich Follikel neubilden und sich zu einem Knötchen zusammenlegen, wie dies diese Figur zeigt.

9.



10.

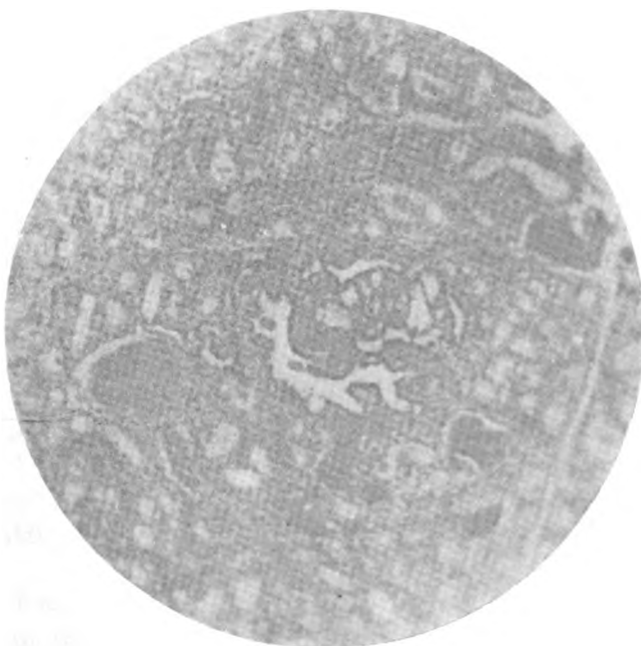


Fig. 9. Beginnende Knotenbildung aus gewöhnlichen Follikeln.
Fig. 10. Aus unregelmäßigen Follikeln gebildetes Knötchen.

Es kommt diesen papillären Bildungen sicher eine weitere mehr allgemein pathologische Bedeutung zu. Wir haben papilläre Bildungen in den von uns zu über hunderten zählenden Untersuchungen von Rattenstrumen im allgemeinen recht selten gesehen, vor allem waren sie niemals bei den normalen oder Kontrolltieren nachzuweisen, sondern nur bei Rattenkröpfen. Man muß sich die Frage vorlegen, ob die Entstehung dieser papillären Bildungen mit dem Kropftoxin in Zusammenhang zu bringen sei. Wir glauben diese Frage bejahen zu dürfen, denn wie schon erwähnt, haben wir diese Bildungen niemals in der normalen Rattenschilddrüse beobachtet, sondern stets nur in Strumen, wobei dann auch andere für die Struma typische Veränderungen nachgewiesen werden konnten, speziell kleinfollikuläre Bildungen und atypische Follikelbildungen. Sind diese papillären Bildungen, die ja in der menschlichen Schilddrüse noch recht häufig beobachtet werden können und die z. T. als Schilddrüsenpapillome angesprochen werden, von pathogenetischer Bedeutung, so wäre auch hier für die Geschwulstätiologie e i n interessantes Beispiel gefunden.

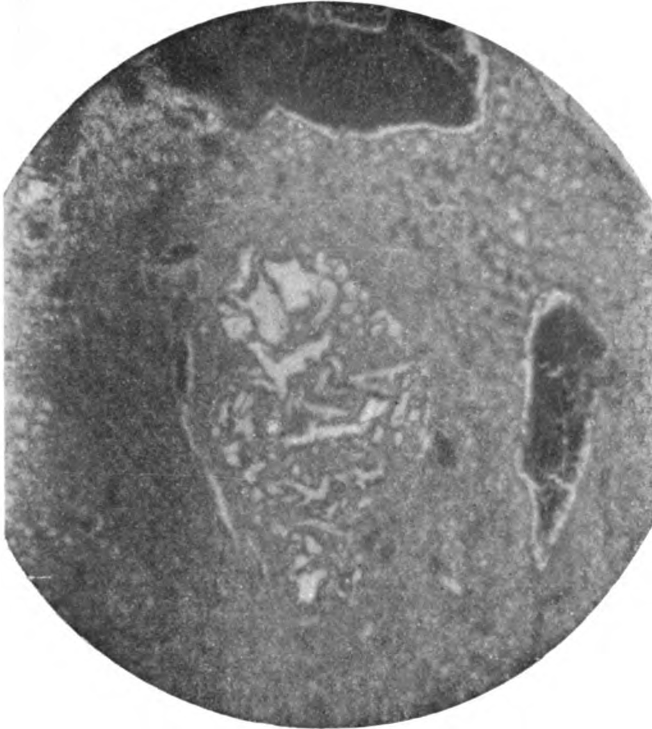
Als zweiten, meist gemischt, häufig aber auch selbständig vorkommenden Haupttyp der experimentellen Kropferzeugung haben wir die degenerative Hyperplasie bezeichnet, wir haben unsere schon früher niedergelegten Befunde in unseren neueren Versuchsreihen bestätigt gefunden und diese degenerativen Prozesse in den wechselvollsten Bildern gesehen. Wir haben diese Prozesse als thyreoiditisähnliche aufgefaßt, wie sie s. Z. von d e Q u e r v a i n beschrieben worden sind. Wir halten uns jetzt auf Grund der neueren Versuchsreihen um so mehr berechtigt, an dieser Auffassung festzuhalten, als auch B l a u e l - R e i c h eine Uebereinstimmung ihrer Bilder mit denjenigen d e Q u e r v a i n's nachweisen konnten. Sie, wie wir, waren regelmäßig in der Lage, diese Befunde nicht auf arteficielle oder kadaveröse Veränderungen zurückzuführen, obwohl sie gerade bei verendeten Tieren derartige kadaveröse-degenerative Veränderungen gesehen haben. Wir haben bei den neueren Untersuchungsreihen speziell auf diesen Punkt geachtet, und es ist keine Struma eines verendeten Tieres zu diesem Zwecke untersucht worden, sondern nur die Strumen oder Schilddrüsen von Tieren, die mit Chloroform getötet wurden und bei denen die Sektion der übrigen Organe keine merkbaren Krankheiten aufwies.

Wir haben einige Rattenkröpfe von Tieren, die an Hautausschlägen, Ohrwucherungen, einer Art Rattenkrätze erkrankt waren, z. T. verendeten, ebenfalls untersucht, es war uns aber nicht möglich, irgend welche besondere Veränderungen histologischer Natur an den Schilddrüsen dieser Tiere aufzufinden.

Diese frisch erhobenen Befunde können als einwandfrei gelten, haben uns aber auf histologischem Gebiete nichts Neues gebracht, was wir nicht schon bei den früheren hätten konstatieren können.

Bei all diesen Bildern ist das wechselvolle Verhalten von Degeneration

11.



12.



Fig. 11. Aus unregelmäßigen, atypischen Follikeln gebildetes Knötchen in solidem Gewebe.
Fig. 12. Cysten mit papillären Bildungen.

und Desquamation auffallend: Diese Veränderungen konnten wir regelmäßig nur in vergrößerten Schilddrüsen nachweisen, und wir haben den bestimmten Eindruck erhalten, daß je größer die Zunahme der Schilddrüse war, desto intensiver auch die degenerativ-desquamativen Veränderungen sich repräsentierten, so daß man einen Parallelismus zwischen Dauer der Einwirkung der Intensität der Kropfnoxe und diesem Prozesse beobachten kann.

Wenn Blauel-Reich bei einzelnen ihrer Normaltiere meist nur eine relativ leichte Degeneration beobachtet haben, so heben sie einerseits mit Recht hervor, daß auch bei scheinbar normalen Schilddrüsen aus kropffreier Gegend beim Menschen degenerative Prozesse beobachtet werden können, daß aber nach den Untersuchungen Isenschmid's in den Schilddrüsen aus Kropfgegenden diese Degenerationen viel häufiger und intensiver aufzutreten pflegen; gerade wie sie auch den Eindruck hatten, daß die Kropfwassertiere viel intensiver an der Degeneration beteiligt waren als die Normaltiere. Gerade unsere Versuchstiere, welche Wasser aus einer als sehr intensiv wirkend bekannten Kropfquelle oder das auf der Dialysatormembran konzentrierte Kropfgift erhielten, wiesen die erheblichsten Veränderungen in der parenchymatös-degenerativen Hyperplasie auf. Das Auftreten degenerativer Prozesse bei Nichtversuchstieren kann aber um so weniger auffallen, da wir aus den schönen de Quervain'schen Untersuchungen wissen, daß alle infektiösen oder toxischen Prozesse imstande sind, an der menschlichen oder tierischen Schilddrüse Veränderungen in diesem Sinne hervorzubringen und zugleich zur proliferierenden Tätigkeit anzuregen.

Diese hochgradige epitheliale Hyperplasie aber ist es, welche bei unseren Befunden schon makroskopisch die kropfig veränderte Schilddrüse manifest macht. Die Bilder dieser Degeneration-Desquamation sind äußerst wechselvoll, und es ist unmöglich, einen bestimmten Typ aufzustellen, wie dies auch Blauel-Reich konstatieren konnten. Einmal trifft man hochgradige desquamative Prozesse eines gut ausgebildeten Epithels im Vordergrunde des Bildes stehend, andererseits ist nur eine celluläre Degeneration vorhanden, oder aber die degenerierten und aufgelösten Epithelien werden desquamiert. Regelmäßig ist einzig das Verhalten des Colloids, welches meist verflüssigt und verschwunden ist oder aber zu einem intensiv blau gefärbten Klumpen zusammengeballt erscheint.

Daß die Zufuhr der kropferzeugenden Noxe ohne Zweifel auf die histologische und physiologische Integrität der Schilddrüse von großem Einfluß ist, das beweisen die schönen Versuche Breitner's, der nach Zufuhr von Kropfwasser bei Hunden eine Anschoppung von Colloid in der Schilddrüse nachweisen konnte. Wenn wir für die Ratten, wie wir oben gesehen haben, nur in den atypischen Follikeln eine Colloidvermehrung nachweisen konnten, sonst aber häufig auch Degeneration des Colloids gesehen hatten,

so spricht dies nicht gegen die Breitner'sche Auffassung, daß dem Colloid eine große Rolle in der Erklärung der Schilddrüsenzustände, zukommt.

Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß Roussy, welcher die Rattenkröpfe von Répin untersuchte, ganz analoge pathologische Befunde erheben konnte, wie sie von uns, Blauel und Reich gegeben worden sind, so daß an der Spezifität für kropfige Veränderungen dieser Befunde nicht mehr gezweifelt werden kann. Es kommt Roussy zu einer uns nicht entsprechenden Anschauung, indem er den Kropf keineswegs als einen benignen Tumor im Sinne eines Adenoms betrachtet, sondern als eine entzündlich-diffuse langsame Reaktion auf ein im Wasser enthaltenes spezifisches Toxin.

13.

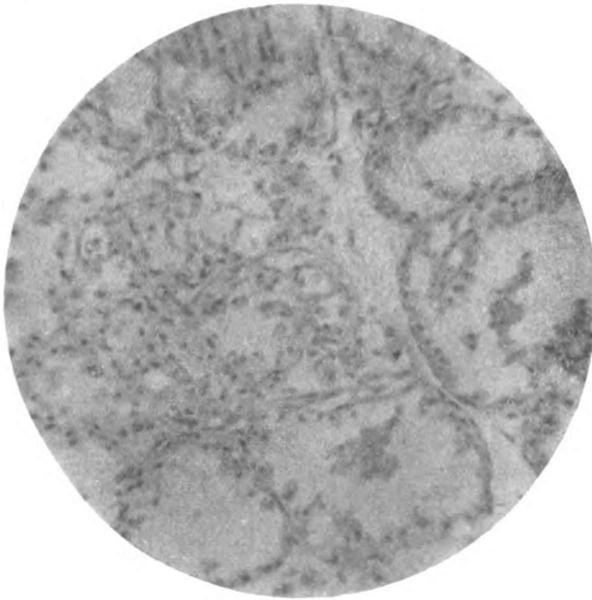


Fig. 13. Endofollikuläre Epitheldegeneration und Desquamation.

Kropfherz.

Im engsten Zusammenhange mit der Wirkung dieses Toxines steht die Frage nach der Herkunft des sogenannten Kropfherzens. Die Geschichte des Kropfherzens zu schreiben, würde hier zu weit führen; wir verweisen in dieser Richtung auf unsere früheren Ausführungen in den Ergebnissen der Chirurgie Bd. V und den Ergebnissen der Pathologie und pathologischen Anatomie Lubarsch-Ostertag, Jahrgang XV.

Es genügt hier, darauf hinzuweisen, daß die Pathologie bis heute zwei große Kropfherzgruppen unterscheidet, wovon die eine von beiden, das sogenannte pneumische Kropfherz außerhalb der Diskussion steht, während

das neurotische oder thyreotoxische Kropfherz heute mehr denn je im Mittelpunkt des Interesses steht.

Die Großzahl der Autoren vermag heute dem Kropfherz (erhöhte Herztätigkeit, beschleunigter Puls, Herzklopfen, ev. Hypertrophie und Verbreiterung des Herzens nach links) keine nosologische Selbständigkeit zuzuerkennen, sondern fügt das ganze Krankheitsbild dem Symptomenkomplex des Morbus Basedowii ein, das Kropfherz entweder als forme fruste oder erste Stufe der Morbus Basedowii betrachtend (Kraus, F. v. Müller, Kocher). Das Kropfherz wäre Folge einer toxischen Beeinflussung, der hyper- oder dysfunktionierenden kropfigen Schilddrüse. Ob diese Beeinflussung auf direktem Wege oder auf dem Wege des Vagus und Sympathicus zustandekommt, ist unentschieden.

Minnich dagegen sucht das Kropfherz auf Grund der v. Cyon'schen Erregungsgesetze als hypo-thyreotischer Natur anzusprechen und will es scharf von dem Morbus Basedowii abtrennen, während Schlayer-Blauel an der Verwandtschaft festhalten, obschon sie von der Strumektomie in bezug auf das Herz keine günstigen Erfolge gesehen haben, während Krecke bessere Resultate beschert waren.

Dem sogenannten erethischen „Minnich-Kraus'schen Kropfherzen“ stellt Bauer neuerdings einen neuen Typus, den „torpiden“ entgegen, wobei das Herz nach links leicht vergrößert wird, über der Pulmonalis ein accidentelles, systolisches Geräusch aufweist, einen gespaltenen II. Pulmonalton zeigt, Pulsation und Palpierbarkeit der Art. subclavia zum Halse erkennen läßt, die Tachycardie fehlt, ebenso die Verstärkung des Spitzenstoßes und subjektive Herzbeschwerden vermissen läßt.

Dieser Typus wäre territorialer Natur und wird als auf dysthyreotischer Grundlage entstanden aufgefaßt. Wir möchten hier schon bemerken, daß wir diesen Typus in unserem umfangreichen Kropfmaterial nur äußerst selten nachweisen konnten.

Wir selbst müssen uns nach wie vor zu der früher schon geäußerten Ansicht bekennen, daß das Kropfherz (Kraus-Minnich) als selbständiges Krankheitsbild dem Begriffe der kretinischen Degeneration eingefügt werden muß und seine Ursache in der Wirkung des strumigenen Toxines, im Wasser, gesucht werden muß.

Die Gründe, die wir dafür vorzubringen haben, sind folgende:

1. Wir operieren hier durchschnittlich im Jahre 160 Strumen, daneben zählt das übrige Krankenhausmaterial in die Hunderte von Strumafällen. Von allen diesen Strumafällen können 60—70% mit Veränderungen von seiten des Herzens behaftet befunden werden, und zwar nicht nur klinisch nachweisbar, sondern vor allem auf orthodiagraphischem Wege. Die Größe wie auch der anatomische Bau der bei der Operation entfernten Struma entsprachen keineswegs dem Grade der Herzstörung. Die rein parenchymatöse

oder eine dem Baue der Basedowstruma entsprechende Struma machte nicht die größten Beschwerden von seiten des Herzens, sondern es konnten oft bei kleinen, hie und da cystischen Strumen die intensivsten Veränderungen nachgewiesen werden. Die Herzstörungen beim Kropfherz sind unabhängig vom Baue des Kropfes.

2. Daß dem sicher so ist, beweist die weitere Beobachtung, daß typische Kretins deutliche Kropfherzstörungen aufwiesen. Wir haben 6 dieser Fälle publiziert und lassen die Befunde hier nochmals folgen. Wir haben neuerdings Gelegenheit gehabt, 4 weitere Fälle von Kretinen mit ausgesprochenem Kropfherz zu beobachten, bei denen die histologische Untersuchung ebenfalls keine spezifische Abnormität der Struma erkennen ließ:

1. W. P., Halbkretin. 15 Jahre alt, männlich. Geistig Idiot, körperlich ordentlich, unproportioniert gebaut, operiert 1911 wegen Struma. Typisches Kropfherz. Tachycardie; Tremor. Verbreiterung des Herzens nach rechts, etwas nach links. Arrhythmie.

Makroskopischer Befund: Kleinapfelgroßer höckeriger Tumor von weicher Konsistenz elastisch. Die Masse ist gleichartig beschaffen und sieht colloid beschaffen aus. Das Gewebe ist makroskopisch im allgemeinen gleichmäßig beschaffen und gefärbt. Eine lobuläre Zeichnung dagegen kann vereinzelt da und dort in kleinen, erbsen- bis haselnußgroßen Knoten vorkommen, die von dem übrigen Gewebe durch einen Bindegewebsstrang scharf abgegrenzt sind. Follikel sind wenige vorhanden, doch meist nicht in Reihen angeordnet, sondern vereinzelt dastehend. Die Form ist nicht immer rund und regelmäßig. Ihr Durchmesser beträgt 30—40 μ. Die follikulären Räume sind unregelmäßig gebaut. Der Epithelbelag bildet Lappen und Papillen in die Lumina hinein. Die Follikel der Randpartie haben 90—100 μ Durchmesser und stehen zu 5 und 6 in Läppchen zusammen. In der Mehrzahl der Follikel findet sich ein diffus hellrosa bis blau gefärbtes Colloid, das nicht vakuolisiert ist, oder vom Follikelrande absteht. Dunkelblau scholliges Colloid findet sich vereinzelt, in den degenerierten Partien findet sich eine krümelige transparente Substanz. Die Randfollikel enthalten schönes vakuoläres Colloid. Bindegewebe ist ziemlich reichlich vorhanden, vornehmlich in den degenerierten Partien, wo es glasig-scholliger Natur wird, und zwischen die Zellverbände und Zellen eindringt.

Histologischer Aufbau: Auf Schnitt ist vorzugsweise ein solides parenchymatöses Gewebe vorhanden, das zum großen Teil aus soliden Zellsträngen, zum Teil aus solide angelegten Follikeln besteht. Dieses solide Gewebe besteht aus polygonalen, kubischen, in den follikulären Partien auch aus zylindrischen Zellen, deren Zellkerne hellblau gefärbt, reichlich Chromatinfäden und Kernteilungsfiguren zeigt. Einzelne Kerne haben einen Durchmesser bis zu 6 μ und zeigen einen unregelmäßigen, hie und da gekerbten Rand. Die soliden Follikel sind im allgemeinen gut gebaut, tragen ein- oder mehrschichtiges Epithel, das zum großen Teil kubischer oder zylindrischer Natur ist. In den degenerierten Partien finden wir den Zellverband durch das eingesprengte Bindegewebe gelöst. Sowohl die Follikel als die soliden Stränge sind gelöst. Da und dort stehen Ueberreste vereinzelter Zellen. Die Zellkerne sind klein, rund, ohne Chromatinzeichnung und liegen ohne Zelleib im Gewebe herum. Das Epithel der Schläuche, Follikel und des interzellulären Bindegewebes besteht teilweise aus kubischen, teilweise aus zylindrischen Zellen. Die Dimension beträgt 6 : 3 μ. Die Zellgrenzen sind deutlich zu sehen, das Protaplama ist gegen die Lumina zu aufgelockert. Die Kerne, schön blau gefärbt mit 3 μ Durchmesser und zahlreich, stehen wellenförmig nebeneinander in Reihen angeordnet. Die Kerne stehen $^1/_4$ Kerndurchmesser voneinander ab. In den heller

gefärbten Kernen ist der feinere Kern deutlich nachweisbar, während er in den dunklern teilweise schwindet und die Kerne gelappt und eingekerbt sind. In den schlauchförmigen Partien ist das Epithel schon vereinzelt langgestreckt.

2. Kr. 16 j. Kretinoid mit verminderter Geistestätigkeit, im Wachstum zurückgeblieben, operiert 1911. Schwere Kropfherzerscheinungen. 16 Jahre alt, männlich. Arrhythmie. Verbreiterung. Puls 140—160. Größe der Schilddrüse: Rechts 4 : 3 : 3.

Makroskopischer Befund: Knotige Struma. Die einzelnen Knoten variieren von Hühnereigröße bis zu Knötchen, die nur erbsengroß sind. Die Knoten sehen meist colloid aus. Auf dem Schnitt besteht das Gewebe aus verschiedenartig aufgebauten Knoten, die alle dieselbe gleichmäßige Färbung zeigen. Dazwischen sind wenig hellere streifenförmige Partien. Colloid in Masse kann keines nachgewiesen werden. Von follikulären Bildungen kann keine einzige mehr nachgewiesen werden. Der bläschenförmige Bau ist auf allen Schnitten komplett aufgelöst und nirgends nachweisbar. Von Colloid kann in keinem einzigen der Schnitte auch nur die geringste Spur nachgewiesen werden. Ueberall ist es ausgefallen, fehlend und kann auch nirgends im Zwischengewebe gefunden werden. Nur zu äußerst in den Randpartien können kleine Schollen von schlechtgefärbtem Colloid gesehen werden. Bindegewebe ist in feinen Fibrillen zwischen dem aufgelockerten Gewebe, wenn auch nicht reichlich, so doch vorhanden.

Histologischer Aufbau: Das gesamte Gewebe ohne Ausnahme weist die schwersten Degenerationsformen und Degenerationsprodukte auf. Das Epithel ist komplett gelöst und in die Mitte der Lumina desquamiert, während noch ein kleiner äußerer Saum mit einer schmalen Membran besteht. Die Epithelien zeigen teilweise noch guten Zellbau, sind zu mehreren oder streifenförmig zusammengetreten; das Protoplasma ist gefärbt, die Kerne weisen einen guten Bau auf. Im größeren Teile dagegen ist auch der Bau der Epithelien komplett aufgelöst, das Protoplasma ist zerfetzt, zerissen, die Kerne sind intensiv blau gefärbt, ohne daß irgend eine feinere Zellstruktur nachgewiesen werden könnte. Zahlreiche der Kerne sind unförmig geworden, stehen vereinzelt und gelappt, gekerbt oder finden sich im bindegewebigen Zwischengewebe hineingedrängt. Normale oder follikuläre Partien können keine nachgewiesen werden. Ebenfalls ist die Größe der Kerne eine stark variierende.

3. B. N. Geistig Totalkretin. Typisches äußeres Aussehen, speziell das Gesicht eines Kretin, unproportionierter Körperbau. Hochgradiges Chorithyreotoxicum. 120—140 Puls wechselnd mit Arrhythmie, operiert 1911, 16 Jahre alt, männlich. Größe der Schilddrüse: Rechts 3 : 5 : 4, links 6 : 4 : 8.

Makroskopischer Befund: Auf Schnitt ist eine gleichmäßige Konsistenz, entsprechend der parenchymatösen Struma vorhanden. Ein lobulärer Bau kann nachgewiesen werden. Vereinzelt finden sich bis erbsengroße colloide Knötchen im Gewebe. Der lobuläre Bau ist sehr deutlich ausgesprochen, die Läppchen haben eine Größe von 4—5 mm im Durchmesser, daneben finden sich Knötchen, die bis zu ½ cm Durchmesser haben. Ein netzförmiger Bau, durch Bläschen gebildet, ist deutlich vorhanden. Die Follikel sind in äußerst großer Anzahl vorhanden. Follikel legt sich an Follikel. Ihre Größe variiert von 20—80 μ. Colloid ist sozusagen in allen Follikeln vorhanden, und zwar in einem ausgedehnt reichlichen Maße. Es ist hellrosa gefärbt, hat vakuoläre Zeichnung und ist mit dem Zellrande durch feine fibrilläre Fortsätze verbunden. Bindegewebe ist rot gefärbtes, fibrilläres in reichem Maße vorhanden und trennt als Stränge von 20—40 μ Breite die einzelnen Knoten und Läppchen voneinander.

Histologischer Aufbau: Der Bau ist vorwiegend rein follikulär. Die Follikel sind von runder, ovaler Form, regelmäßig gebildet und besitzen da und dort eine papilläre

Wucherung. Das Follikelepithel ist kubischer Natur, scharf begrenzt und hat durchweg große, runde, regelmäßig gebaute, chromatinreiche Kerne, die regulär in Reihen angeordnet sind und mitten in der Zelle stehen. Zwischen den Follikeln finden sich solide Zellstränge, die ebenfalls aus gut gebauten Kernen und Zelleib bestehen. Zwischen den follikulären Partien sind durch ihre intensiv blaue Farbe hervortretende Knötchen vorhanden, die aus einem rein soliden Zellgewebe bestehen, in welchem die Kerne dunkel gefärbt und weniger chromatinreich sind.

4. Sch., Kretinoid. Vermindertes Wachstum, geistig gut, operiert 1911 wegen Struma Kropfherz stark ausgesprochen. 18 Jahre alt, männlich. Größe der Schilddrüse: Ueber faustgroß, 12 : 6 : 8.

Makroskopischer Befund: Knolliger Tumor. Die einzelnen Knoten sind von der verschiedensten Größe mit glatter Oberfläche. Ueberall kann reichlich Colloid nachgewiesen werden. Makroskopisch ist der Knoten deutlich lobulär gebaut, die Läppchen sind im Durchschnitte erbsen- bis linsengroß, schön intensiv und gleichmäßig gefärbt. Zwischen den Läppchen kann da und dort eine größere (bis 1 cm Durchmesser) colloide Partie nachgewiesen werden. Follikelbläschen sind äußerst zahlreich vorhanden. Ihre Form wechselt von runden und ovalen. Ihre Größe liegt zwischen 20—70 μ. Colloid ist überall reichlich schön rotgefärbt vorhanden. Vacuolen sind deutlich zu sehen. Degeneriertes Colloid kann nirgends gefunden werden. Da und dort ist zentralwärts etwas dunkelrotes Colloid zu sehen. Bindegewebe ist zwischen und in den Läppchen zahlreich und intensiv rot gefärbt vorhanden. Es ist fibrillärer Natur.

Histologischer Aufbau: Das Epithel ist in den größeren Bläschen platt, von schönem Bau, die Kerne sind rund, groß, reichlich granuliert, meist ist ein deutliches Chromatingerüst nachweisbar. Zahlreiche, besonders die kleinen, Follikel haben ein mehr kubisches, allerdings sehr selten zylindrisches Epithel, mit schön gefärbten, großen Kernen. Daneben liegt zwischen den Bläschen da und dort ein solides Gewebe, das z. T. aus großen, gut ausgebildeten Zellen und Kernen besteht, wobei zahlreiche intensiv blau gefärbte Kerne mit unregelmäßiger Konturierung vorhanden sind.

5. R. A., 3 Wochen in Beobachtung, 1910 hochgradige Kretine, geistig recht ordentlich. Typisches Kropfherz. 17 Jahre alt, weiblich. Größe der Schilddrüse: Rechts 6 : 4 : 3 cm.

Makroskopischer Befund: Die entfernte Struma besteht aus einem Borsdorfer-Apfelgroßen Knoten, neben dem noch 4 kleinere Knoten vorhanden sind. Die Kapsel ist derb. Auf Schnitt findet sich in der Mitte eine hämorrhagische Erweichungshöhle. Daneben mehrere erbsengroße colloidale Knoten. In anderen Knoten findet sich ein papillär aussehendes Gewebe. Es sind mehrere Knoten von $^1/_4$—$^1/_2$ cm Durchmesser vorhanden. Daneben zahlreiche kleinere Knötchen von verschiedener Größe. Einzelne Bindegewebsstränge bis zu $^1/_3$ mm Durchmesser sind deutlich nachweisbar. Die größeren Knoten bestehen aus rein follikulärem Gewebe. Die Follikel sind länglich oval oder rund in ihrer Form, teilweise schlauchförmig mit hellrosa etwas aufgelockertem Inhalt. Feine Bindegewebsstränge finden sich dazwischen. In den mittelgroßen Knoten finden sich größere Follikel bis zu 70 μ Größe. Die kleinen Knoten bestehen aus leeren Follikeln, die nur teilweise rund sind. In den größeren Knoten findet sich in den Follikeln ein helles teilweise zerfetztes Colloid, das dem Epithel anliegt. In den kleinen Follikeln findet sich ein stark rot gefärbtes Colloid, das von zahlreichen Vakuolen durchsetzt ist und vom Epithelsaum absteht. Die großen Follikel sind mit rotem Colloid stark gefüllt. In den kleineren Knötchen sind die meisten Follikel leer, oder sie scheinen mit einer dünnen protoplasmaähnlichen Masse gefüllt zu sein. Das Bindegewebe ist fi-

brillär teilweise in breiten Streifen vorhanden, drängt sich aber in ganz schmalen Zügen zwischen die verschiedenen Knoten hinein, wo es sich in ein zartes Netzwerk auflöst. In den breiten Bindegewebszügen findet sich da und dort ein solider Follikel, der in Auflösung begriffen ist. Das Bindegewebe ist teils aufgequollen, durchscheinend myxomatöser Natur. Hyalin degenerierte Partien kommen vor.

Histologischer Aufbau: Das Epithel ist größtenteils kubisch, 4 : 4 μ. Die Kerne sind zahlreich rund 2 μ im Durchmesser, blau gefärbt, ein Chromatingerüst ist deutlich nachweisbar. Kernmembran ist deutlich, während die Zellgrenzen nicht immer nachweisbar sind, und besonders lumenwärts in den Follikelinhalt übergehen. Eine Membrana propria ist nicht vorhanden. In den kleinen Knoten ist der Bau ebenfalls ein schöner, mit teilweise zylindrischem Epithel. Vielfach können papilläre Bildungen nachgewiesen werden, in den unregelmäßigen Hohlräumen ist das Epithel zylindrisch, scheint teilweise mehrschichtig geworden zu sein, die Kerne sind äußerst zahlreich und in ihrer Struktur schön gebaut. In den kleinen Bläschen ist der Epithelbelag aufgelockert, die Zellen stehen in keinem Zusammenhang mehr, sind haufenweise beisammen. Der protoplasmatische Leib aufgelöst, die Kerne sind spindelförmig aufgequollen, teilweise gelappt und geschrumpft. Die Wandhyperchromatose ist deutlich nachzuweisen. Einzelne Kerne sind im Zerfallen begriffen.

Des weiteren nun die zwei Fälle, deren Strumen im pathologisch-anatomischen Institut Basel untersucht wurden.

1. Ba. N., 16 j. hochgradiger Kretin, mit deutlichem Kropfherz. (Diagnose nicht mitgeteilt.) Path.-anat. Diagnose: Thyreoidea mit kleinen Strumaknoten. Die Thyreoidea besteht mikroskopisch aus ziemlich regelmäßigen, mittelgroßen Follikeln, die mit Eosin sich rotfärbendes Colloid enthalten und mit einem einschichtigen, kubischen Epithel ausgekleidet sind. Stellenweise findet sich in den Follikeln eine starke Epitheldesquamation. Im Thyreoideagewebe sind drei durch Bindegewebe abgegrenzte 0,5—1 cm große Knoten, die aus kleinen mit regelmäßigem, kubischen Epithel ausgekleideten Follikeln ohne Colloid bestehen; der größte Knoten zeigt im Zentrum starke Durchblutung. Zwischen den Follikeln finden sich ziemlich breite, aus kern- und gefäßreichem Bindegewebe bestehende Septen, stellenweise findet sich Colloid in den Lymphgefäßen des normalen Schilddrüsengewebes.

2. M. M., 18 j. Pat. ohne das geringste Zeichen von Kretinismus. Schwere Herzstörungen. Path.-anat. Diagnose: Struma nodosa colloides teils cystica, teils mit kleinen Bläschen. Die Struma besteht z. T. aus kleinen Knoten, die durch wenig stark atrophisches und komprimiertes Schilddrüsengewebe getrennt sind. Die Knoten bestehen aus ziemlich großen Bläschen mit kubischem bis cystischem Epithel und eosinrotem Colloid ohne Vakuolen oder Degenerationserscheinungen. Im Schilddrüsengewebe sind die Bläschen meist ziemlich klein, einzelne jedoch recht groß. Das Colloid ist hier blasser. Vereinzelte Kerne weisen Verklumpungen des Chromatins auf. Lymphfollikel fehlen. Im strumösen Gewebe sind die Bläschen teils klein und leer, teils etwas größer und dann colloidhaltig. Die Zellen sind kubisch bis zylindrisch, mit runden chromatinreichen Kernen. Einzelne Follikel sind cystisch erweitert von einem ganz platten endothelartigen Epithel ausgekleidet. Im Gewebe verteilt liegen frischere und ältere Blutungen. Zeigte die Patientin Symptome von Kretinismus?

Weitere derartige Beobachtungen werden s. u. in einer größeren Arbeit von Dr. Bigler über das Kropfherz publiziert.

Einzelne Kretinen mit dem deutlichen Bilde des Kropfherzens sind neuerdings auch von Dedichen in Norwegen beobachtet worden.

Es geht aus diesen Befunden ja ohne Zweifel deutlich hervor, daß die Kropfherzerscheinungen in keiner Weise den strumösen degenerativen oder hyperplastischen Erscheinungen der Schilddrüse irgendwie entsprechen. Im Gegenteil, es ist ein ganz wechselvolles Bild vorhanden; in 2 Beobachtungen ist eine fast völlige Degeneration vorhanden, 2 Beobachtungen weisen fast normales Gewebe auf und bei 3 Beobachtungen sind nur mittelmäßige Degenerationen vorhanden, während in einer Beobachtung mit ganz exquisiten Herzstörungen der mit dem klinischen Befund nicht bekannte pathologisch-anatomische Untersucher nach Kretinismus fahndete, während doch eine schwere theoretische Hyperthyreosis vorhanden war.

Ein Kretin (theoretischer Hyperthyreothiker, nebenbei ein sehr schöner nicht von uns erfundener Ausdruck) erkrankt an einem Kropfherz (theoretische Hyperthyreosis) ist eine contradictio in adjecto. Doch wo die Begriffe fehlen, stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein. Beide Affektionen erklärt man als eine Dysthyreosis, und damit wird die Sache zum Klappen gebracht, oder man könnte auch, um das Gewissen zu beruhigen, zwei Komponenten in der abnorm secernierenden Schilddrüse annehmen, wovon die eine hyper-, die andere hyposecerniert; dadurch wäre das Rätsel wieder gelöst. Man bedenke aber, daß der Schilddrüse in dem Zusammenarbeiten in den Drüsen innerer Sekretion sicher nicht eine alleinige Rolle zukommt und es fraglich ist, ob sie die Hauptrolle spielt, oder ob ihr des ontogenetischen Schicksals Gunst am Halse nicht einen besonderen Platz an der Sonne der menschlichen Wissenschaft eingeräumt hat, einen Platz, an dem sie frühzeitig von den Forschern, berufen und unberufen, bequem zur Forschung erreicht werden konnte, was ihren anderen Gesellen, der Thymus, der Nebenniere, den Epithelkörperchen, dem Pankreas u. a. nicht beschieden war und diese daher bis vor kurzem so sehr vernachlässigt wurden. Daher die präponderierende Stellung der Schilddrüse, die nicht primus inter pares erscheint, sondern in der Republik der inneren Sekretion nur ein gleichberechtigtes Mitglied darstellt, die auf gegenseitige Arbeit angewiesen sind und in letzter Linie dem zentralen Nervensystem bewußt oder unbewußt unterstehen.

Daß nicht nur wir Kretine als Kropfherzträger ansehen, beweist eine kurze Bemerkung von Bauer, der in Innsbruck zahlreiche Kretine und Kretinoide mit Herzstörungen beobachtet haben will. Hingegen niemals wurde die Beobachtung gemacht, daß ein Kretin an Morbus Basedowii erkrankt wäre, was ja bei den schweren Kropfherzträgern unter Kretinen eigentlich erwartet werden müßte.

Analog haben wir bei einem Falle eines postoperativen Myxödems das nachher bestehende Kropfherz bestehen bleiben gesehen.

3. Es handelt sich um einen 26 j. Fabrikarbeiter F. W., der am 24. VIII. 12 wegen Struma operiert wurde. Mit 12 Jahren bemerkte er zum ersten Male seinen Kropf. In den letzten Jahren sei die r. Halsseite stark vergrößert worden. Nie Jod benutzt. Mäßiger Wassergenuß.

Subjektiv hat er bei raschem Gehen Dyspnoe und Schluckbeschwerden. Keine subjektiven Herzbeschwerden. Keine thyreotischen Symptome (Fig. 14).

Befund: Herzstoß in der Mamillarlinie im V. Intercostalraum. Nach links und oben normale Herzgrenzen. Leichte Verbreiterung nach rechts 1 cm über den Sternalrand. Keine klopfende Töne, bis über die Mitte des Sternums stark akzentuierten II. Mitralton. II PT > II A. T. Aortentöne auffallend leise. 100–110, Rhythmus regelmäßig. Deutliche Pulsation der Herzgegend besonders über dem r. Ventrikel und dem Epigastrium. Frequenzsteigerung bis 140. Der Rhythmus und Klang der Töne bleibt sich gleich. Nach 1 Minute Sinken der Frequenz auf 100. Blutdruck 140 systolisch, 110 diastolisch.

Operation 23. VII. 12. Operiert in Chloroformnarkose, Kragenschnitt, Spaltung von Fascie und Platysma. Luxation zweier faustgroßer Knoten jedem der beiden Lappen angehörend. Enukleation unter Zurücklassung zweier nußgroßer Stücke am oberen Pole und der vernähten Kapsel. Mäßig starke Blutung. Catgutnaht. Hautnaht mit Klammern. 13. IX. 12 Entlassung pp. geheilt mit schöner Narbe. Path.-anat. Befund: Struma nodosa partim mit kleinen Bläschen, partim cystica. Mikroskopisch: Schilddrüse mit einer Anzahl Knoten, größtenteils aus kleinen Bläschen, z. T. mit einschichtigem kubischem Epithel mit rundem hellem Kern, z. T. mit einschichtigem und hohem Epithel mit etwas länglichem chromatinreichem Kern. Stellenweise sind die Bläschen auch etwas größer, bis zu 1 und 2 mm und enthalten homogenes rotes Colloid. In einem 0,5 mm messendem Colloidknoten nur ein schmaler Wandbelag mit einigen kleinen Bläschen mit hohem einschichtigem Epithel und dunklem Kern, z. T. daneben papilläre Bildungen mit demselben Epithel und lockerem und schmalem bindegewebigem Grundstock. Das Zwischengewebe in allen Knoten zwischen den Bläschen ziemlich reichlich, locker, gefäß- und kernarm, in einzelnen Knoten von älteren Blutungen durchsetzt. In einigen Knoten die Zellen nicht deutlich zu Bläschen entwickelt, sondern mehr solide von einigen Spindelkernen abgegrenzte Zellnester. Neben den Knoten ferner eine Cyste mit bindegewebiger Wand, in der etwas atrophisches Schilddrüsengewebe liegt Die Wandfläche bedeckt von einem schmalen Saum Schilddrüsengewebes aus den eben beschriebenen kleinen Bläschen. Das übrige Schilddrüsengewebe aus kleinen Feldern zusammengesetzt, mit kleinen z. T. etwas undeutlichen Bläschen mit ziemlich großen einschichtigen Epithelzellen mit rundem hellem Kern, der vielfach vergrößert und verklumpt und dunkler gefärbt erscheint. Im Lumen oft rötlichgelblich gefärbtes homogenes Colloid; das Zwischengewebe ziemlich reichlich, locker mit ziemlich wenig Spindelzellen und arm an Gefäßen.

Ende November wird Pat. vom Arzte eingewiesen. Die Haut sei in letzter Zeit besonders im Gesicht und an den Händen stark angeschwollen, Faltenbildung der Haut, Pat. klage über Stuhlverstopfung, rasche Ermüdbarkeit bei der Arbeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen.

Wie Fig. 15 zeigt, ist ein deutliches postoperatives Myxödem eingetreten. Am Halse schöne Narbe, die Trachea ist gut palpabel und beiderseits sind die stark nußgroßen oberen Pole zu fühlen. Die Haut ist überall trocken, schilfernd. Die Gerinnung des Blutes erhöht.

Das Herz weist genau denselben Befund, wie vor der Operation auf. Der Puls zählt konstant 120—140. Pat. erhält nun Pituitrin Roche jeden Tag 3 Tabletten. Nach 6 Wochen sind die myxödematösen Erscheinungen verschwunden, aber der Kropfherzkomplex ist bestehen geblieben, und hat trotz Pituitrin keine Zunahme erfahren. Die Pituitrintherapie wird für 3 Wochen sistiert, sofort tritt das Myxödem wieder auf, so daß man neuerdings wieder zum Pituitrin greift, worauf eine prompte Wirkung sich erzielen läßt. Ende April 1912 war das Myxödem geheilt (Fig. 16), der Kropfherzkomplex bestand nach wie vor in vollem Umfang weiter.

14.



15.



16.

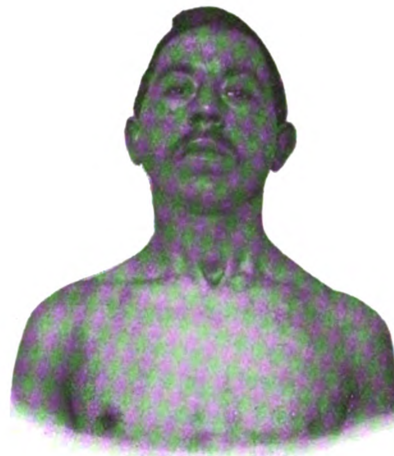


Fig. 14. Vor der Kropfoperation.
Fig. 15. Postoperatives Myxödem.
Fig. 16. Heilung des Myxödems durch Pituitrin.

Diese Beobachtung beweist nun auf das schlagendste, daß hier nicht von thyreotoxischem Kropfherz gesprochen werden kann. Wenn wirklich eine falsch- oder hypersecernierende Schilddrüse ein Kropfherz hervorzubringen imstande ist und durch die Operation des Kropfes wie bei dem Morbus Basedowii diese thyreotoxischen Erscheinungen zum Verschwinden gebracht werden können, wie allgemein behauptet und angenommen wird, so hätte in diesem Falle, wo doch sicher genügend operiert worden ist, der sogenannte thyreotoxische Symptomenkomplex zum Verschwinden gebracht werden sollen, der Kropfherzkomplex ist trotz des eintretenden postoperativen Myxödems ein Jahr nach der Operation bestehen geblieben und nicht verschwunden und besteht zur Stunde noch. Um das Herz nicht noch weiter zu beeinflussen, haben wir eine naturgemäße Thyreoidintherapie vermieden und eine Pituitrintherapie durchgeführt.

Wir haben uns dabei auf die Erfahrung gestützt, daß nach Hofmeister, Rogowitsch, Stieda, Falta die Hypophyse eine analoge Wirkung im Stoffwechsel entfaltet, wie die Produkte der Thyreoidea, daß beide Drüsen einander fördern. Der Erfolg dieses Versuches hat uns völlig recht gegeben und verdient daher ein gewisses praktisches Interesse.

Diese Beobachtungen haben nun gezeigt, daß die Kropfoperation nicht imstande ist, die Kropfherzerscheinungen zu vermeiden, sondern daß diese unverändert bestehen bleiben. Wir haben nun 30 von uns operierte Kropfherzfälle nachuntersucht, und es hat sich dabei gezeigt, daß die Operation in keinem einzigen der Fälle imstande war, den Symptomenkomplex vollständig zum Schwinden zu bringen, wenn auch etwas zu bessern. Es bedeutet diese Beobachtung nichts Neues. Schon Blauel, Müller und Schlayer haben in ihrer interessanten Studie gesehen, daß selbst bei dem stenotischen Kropfherz Rose's, wenn sogenannte thyreotoxische Erscheinungen damit vergesellschaftet waren, diese nicht nur nicht zum Schwinden gebracht wurden, sondern nach der Operation erst recht auftraten: Die rein stenotischen Kropfherzen wurden ohne Zweifel ganz erheblich günstiger beeinflußt als die mit „thyreotoxischen“ Zeichen verbundenen.

Aber auch bei den rein „thyreotoxischen“ Kropfherzen war der Einfluß der Operation ein sehr bescheidener. Von 9 Operierten erfreuen sich nur 2 eines tadellosen Gesundheitszustandes. Interessant ist der Einfluß auf das wohl wichtigste Symptom, die Tachycardie. Von 9 Fällen verschwindet sie nach der Operation in 3 Fällen. In 4 Fällen bleibt sie erhalten, in 1 Falle wird sie gesteigert und in 1 Falle tritt diese erst nach der Operation auf, nachdem sie vorher nicht bestanden hatte. Gewiß kein glänzendes Resultat, das kaum „eine gute Uebereinstimmung zwischen dem Grade der Tachycardie und der Größe des zurückgelassenen oder bereits wieder gewucherten Restes der Struma“ zuläßt, wenn man bedenkt, daß noch in einem Falle erst nach der Operation die Thyreotoxicosis aufgetreten ist.

Aber auch die Beeinflussung des Herzens war keine absolut eindeutige, wenn auch im allgemeinen eine günstige Beeinflussung stattfand, so zeigten andere Fälle keine oder nur geringe Besserung oder gar Zunahme des Kropfherzens nach der Strumektomie. Wenn wirklich durch eine richtig ausgeführte Strumektomie eine Heilung oder Besserung der Kropfherzerscheinungen erwartet werden darf, so sollte das Resultat ein wesentlich eindeutigeres sein, als wie sie es erfahren haben.

Auch wir haben mit der Strumektomie keine besseren Resultate erzielt als andere Operateure. Die 30 von uns wahllos nachuntersuchten Kropfherzfälle zeigten ein wenig erfreuliches Resultat. Voraus möchten wir bemerken, daß wir mit Absicht bei allen Kropfherzfällen stets sehr radikal operiert haben und im Zurücklassen eines Kropfrestes wohl bis an die Grenze des Zulässigen gegangen sind. Das zeigt auch der oben beschriebene Myxödemfall, der, nebenbei bemerkt, nicht von uns persönlich operiert wurde. Wenn man der thyreotoxischen Kropfherztheorie huldigt, so schwebt man hier als Operateur zwischen Scylla und Charybdis.

Es wurde regelmäßig der größere Lappen und der Isthmus mit Zurücklassung eines nußgroßen Stückes am oberen Pole in toto reseciert und die Trachea vollständig frei gemacht. War ein anderseitiger Lappen vorhanden, so wurde dort die Excision oder Enukleation gemacht, so daß nur noch ein pfirsichgroßes Stück zurückblieb. Weitere Myxödemfälle sind uns keine begegnet. Von diesen 30 Fällen können bis jetzt, $1\frac{1}{4}$—$2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation untersuchte nur 3 als völlig geheilt gelten. Aber bei diesen ist es fraglich, ob daran allein die Operation und nicht auch mehrwöchiger Kurgebrauch Schuld war, wobei die Kur von uns immer in kropffreie Gebiete verlegt wurde.

Von den übrigen 30 Fällen, die einem Materiale von 375 Kropfoperationen entnommen wurden, (es sind nur ausgesprochene Kropfherzfälle), hatten nach $\frac{1}{2}$—3 Jahren nachuntersucht, noch

	noch bestehend	verschwunden	gebessert
Subjektive Beschwerden	20	7	3
Tachycardie	23	6	1
Herzdämpfung nach links verbreitert	16	8	6
Arhythmie	21	9	—
Tremor	10	13	7
Schwitzen	11	15	4
Augensymptome	4	—	3

Es war kein einziger Fall vorhanden, bei dem alle Symptome zum Schwinden gebracht wurden, jeder einzelne wies meist mehrere derselben auf. Eigentlich hyperthyreotische Symptome, wie Schwitzen und Tremor, wurden noch am günstigsten beeinflußt, während die direkten Herzsymptome nur wenig Veränderungen erfuhren. Diese Fälle machen kaum 10% unseres operativen Kropfmateriales aus, bei dem bis zu 60%, wenn man sehr streng sein

will, bis zu 70% Kropfherzerscheinungen z. B. nur in leichtem Maßstabe vorhanden waren. Aber auch bei den leichten oder nicht so stark ausgeprägten Fällen war die Besserung nur eine sehr mäßige oder unvollständige, so daß von einer Heilung nicht gesprochen werden durfte.

In einem Falle konnten wir die Beobachtung machen, daß die Erscheinungen des Kropfherzens, die vorher nicht bestanden hatten, erst im Anschlusse an die Operation nach mehreren Wochen auftraten.

Es handelte sich um ein 21 j. Mädchen mit über mannsfaustgroßer Struma ohne Herzbeschwerden. Die Struma wurde bis auf einen kleinen Rest entfernt; Pat. kehrte nach 10 Tagen pp. geheilt nach Hause zurück.

Nach 3 Mon. begann nun Pat. subjektive Herzbeschwerden aufzuweisen. Sie klagte über Herzklopfen und Bangigkeit. Es war ein deutlicher Tremor an den Händen. 140 Puls, Tachycardie. Arhythmie nachgewiesen. Von recidivierender Struma keine Spur. Am Herzen leichte Verbreiterung nach links. II. Pulmonalton laut, Spitzenstoß stark hebend. Töne rein. Das typische Bild des Kropfherzens lag vor. Medikamentös war die Affektion in keiner Weise zu beeinflussen.

Histolog. Befund: 35 J. Struma nodosa mit kleinen Bläschen. In dem 5 : 4,5 : 0,4 cm messenden Knoten finden sich kleine Follikel mit kubisch bis zylindrischem Epithel. Die Kerne sind groß, rund bis oval und gut chromatinhaltig. Die Follikel sind leer. Das Bindegewebe zwischen den Follikeln ist äußerst kernarm, hyalin und enthält stellenweise fibrinoid-hyaline Masse und massenhaft rote Blutkörperchen eingelagert. Die bindegewebige Kapsel besteht aus kernarmem hyalinem Bindegewebe. Außerhalb von der Kapsel besteht das Gewebe aus spärlich atrophischen Follikeln, und auch aus Follikeln mit bläulichem Colloid. Die Epithelien sind hier abgeplattet, auch die Kerne sind plattgedrückt, das Bindegewebe zwischen den Follikeln ist kernarm und hyalin.

Wir haben nun in einigen anderen Fällen von Kropfherzen gute Erfahrungen gemacht, wenn man sie nach der Operation nicht wieder in ihre Heimat zurückließ, sondern in kropffreie Gegenden verpflanzte. Erstmals fiel uns dies bei einem jugendlichen Mädchen auf.

Frl. B., 21 J. 15. V. 11 strumektomiert bis auf einen pfirsichgroßen Rest. Ausgesprochenes Kropfherz. Arhythmie, Tachycardie, subjektive Beschwerden. Akzentuierte Töne, hebender Spitzenstoß. Verläßt Ende Mai pp. geheilt das Krankenhaus. Im September 1911 Wiedereintritt; der pfirsichgroße Rest ist zu einem faustgroßen Tumor angeschwollen. Die Kropfherzsymptome in gleichem Umfange vorhanden. Excision des Kropfes, bis auf einen kleinen Rest. Nach 10 Tagen Pat. pp. geheilt entlassen. — März 1912 Nachuntersuchung. Das Kropfherz besteht in vollem Umfange noch. Pat. wird angeraten, im Neuenburger Jura eine Stelle anzunehmen. — September 1912. Die Tachycardie auf 100 zurückgegangen, der Spitzenstoß nicht mehr hebend. Herzverbreiterung ebenfalls etwas zurückgegangen. Töne nicht mehr akzentuiert. — Mai 1913. Puls auf 76, auch nach Anstrengungen zurückgegangen. Kein hebender Spitzenstoß. Herzgrenzen normal. Am Halse ist wieder eine hühnereigroße Struma vorhanden. Nie myxödematöse Symptome.

Auf Grund dieser Beobachtung haben wir angefangen, bei allen Kropfherzkranken, sofern es die sozialen Verhältnisse erlauben, eine Kur in kropffreiem Gebiete, sei es Jura oder Hochgebirge, anzuraten. Es ist auffallend,

wie gerade diese Art von Herzkranken den Aufenthalt in diesen gebirgigen Teilen der Schweiz gut erträgt. In verschiedenen Fällen ist nun der Erfolg dieser Therapie ohne Zweifel ein ganz ausgezeichneter gewesen. Sowohl operierte wie unoperierte Kropfherzfälle sind wesentlich gebessert worden. Da meines Erachtens das voll ausgeprägte Bild des Kropfherzens irreparable Störungen darstellt, so kann in allen diesen Fällen niemals von Heilungen, sondern nur von mehr oder weniger erheblichen Besserungen gesprochen werden: 5 unoperierte Kropffälle wiesen mir nach einem ½—1jährigen Aufenthalte in kropffreiem Gebiete, der nicht nur zum Kurgebrauche, sondern auch in beruflichen Stellungen vor sich ging, ein Zurückgehen der Tachycardie durchschnittlich auf 80. Ganz ähnlich verhielt es sich mit den operierten Fällen.

Es waren verschwunden nach durchschnittlich 1 Jahr Aufenthalt in kropffreiem Gebiete

Operiert.	Subjektive Beschwerden	Tachycardie	Verbreiterung der Herzdämpf. nach links	Arythmie	Tremor	Schwitzen	Augensymptome	Beginn der Dauer des Aufenthaltes.	Besserung u. Aufenthalt
1. 20 ♂	+	+	+	+	+	+	—	5	2
2. 25 ♀	+	+	+	+	+	+	+	8	4
3. 27 ♂	+	+	+	+	+	+	+	7	4
4. 27 ♀	+	+	+	+	+	+	—	4	1
5. 30 ♀	+	+	+	+	+	+	+	6	3
6. 31 ♀	—	+	—	+	+	+	—	5	2
7. 29 ♂	+	+	+	+	+	+	+	8	4
8. 40 ♀	+	—	—	—	+	—	—	10	6
9. 40 ♀	—	+	—	+	+	+	+	9	6
10. 38 ♂	+	+	+	+	+	—	—	10	7
Nicht operiert								Monate	
19 ♀	+	+	+	+	—	—	+		
21 ♀	+	+	+	+	—	—	+		
22 ♀	+	+	+	+	+	—	+		
21 ♂	+	+	+	+	+	+	+		
27 ♀	—	+	—	+	—	+	—		

Es zeigt diese Tabelle zur Genüge, daß der Ortswechsel wohl genügen kann, den Kropfherzkomplex ganz wesentlich zu bessern, alle Symptome kommen aber dabei nicht zum Schwinden. Es sind gerade diejenigen, Tremor und Schwitzen, die noch in erster Linie als hyperthyreotischer Natur angesprochen werden könnten. Gerade diese Symptome sind es, welche durch die Operation sich noch am ehesten beeinflussen lassen, während die Augensymptome niemals allein der Operation, sondern vielmehr der sorgfältigen Vor- und Nachbehandlung zum Opfer fielen. Man könnte gegen diese Statistik wohl einwenden, daß ja gerade die Tabelle den günstigen Erfolg der Operation erweise. Aber gerade wie in unserer ersten Beobachtung trat

die Besserung nicht im Anschlusse an die Operation auf, sondern setzte sozusagen prompt auf den Ortswechsel ein. Als derartige Orte kommen meines Erachtens der schweizerische Jura, zahlreiche hochalpine Gegenden Nordostfrankreichs, Holland und die Nordseebäder in Betracht. In diesen Gegenden kann oft ein Zurückgehen beginnender Kröpfe beobachtet werden, allerdings nicht veralteter, knotiger Strumen. Unsere 5 nicht operierten Kropfherzfälle betrafen derartige leichte Fälle, darum auch eine relativ prompte Heilung. Die Dauer des Aufenthaltes darf unter keinen Umständen zu kurz bemessen werden, $^1/_2$ Jahr ist der Durchschnitt, unter 3 Monate sollte nicht gegangen werden.

Es stellt eigentlich diese Beobachtung nichts Neues und nichts Auffälliges dar, wenn man bedenkt, daß das Volk, wie so oft, aus einem natürlichen Instinkte heraus, die Heilung des Kropfes in kropffreier Gegend suchte und auch fand, oder in kropffreie Gegenden direkt auswanderte. Daneben sind einzelne und Sammelbeobachtungen bald zahllos, wonach aus kropfimmuner Gegend stammende Personen in kropfreicher Gegend sehr rasch, ca. 3—6 Monate, der neuen Infektion erliegen. Diese Beobachtung können wir hier sehr häufig machen. Ganz besonders sind es eingewanderte Norddeutsche, die in unserer Gegend sehr rasch Kröpfe erhalten, die sich sozusagen regelmäßig mit Herzstörungen kombinieren. Derartige Fälle haben wir bis jetzt 6 konstatieren können. Nicht allen Trinkwassern scheint die Kropfherzintoxikation in hohem Maße zuzukommen; es scheint die Infektion an einzelnen Stellen gehäuft vorzukommen.

V. Wir haben früher schon darauf hingewiesen, daß uns eine Quelle bekannt sei, von der wir 9 Kropffälle operiert haben, zu denen sich jetzt weitere 3 Fälle hinzugesellen. Die Kröpfe verschwanden wohl, aber an der heimischen Quelle blieben die Kropfherzen bestehen. Zwei dieser 3 neuen Fälle gewinnen ein hohes Interesse dadurch, daß sie, aus kropffreier, ca. $^1/_4$ Stunden entfernten Gegend stammend, in einer mit diesem Kropfwasser versehenen Fabrik sich aufhielten und im Verlaufe 2—3 Jahren tadellose Kröpfe mit den nötigen Herzkomplikationen erhielten.

Die Operation brachte wohl den Kropf zum Schwinden, das Kropfherz blieb bestehen, bis beide Personen sich entschlossen, die Arbeit aufzugeben. Nach $^1/_2$ Jahr war der Kropf, herztypus verschwunden, und es kehrte nun die eine wieder zur gewohnten Beschäftigung zurück, worauf im Verlaufe von 3 Mon. der gesamte Kropfherztypus objektiv und subjektiv in optima forma zurückkehrte.

Eine andere in die Gegend dieser Kropfquelle eingeheiratete Frau mit Kropf, aber ohne Herzstörungen, erkrankte in kürzester Zeit an Herzstörungen, typisch dem Kropfherz entsprechend. Die Operation hat dieser Pat. sowenig Heilung gebracht wie der anderswo operierten Schwester, die allerdings in der Statistik als operierter und geheilter schwerer Basedow in der Welt herumläuft, Tremor, dabei Schwitzen, 140 Puls in Ruhe, leichte Glykosurie, aber keinen Kropf mehr hat.

VI. Zur Bestätigung unserer Resultate haben wir auch das Tierexperiment herangezogen.

Wir haben unseren schon niedergelegten Beobachtungen über das Auftreten von Kropfherzen bei unseren Kropfratten nichts Neues beizufügen. In 35% der Versuchstiere haben wir wiederum diese Veränderungen nachweisen können, wie wir sie beschrieben und abgebildet haben. Zur Kontrolle lassen wir neuerdings weitere Abbildungen folgen.

Die Erscheinungen, die wir dabei beobachteten, waren kurz folgende:

1. Allgemeine Hypertrophie des Herzens gegenüber den Kontrolltieren (s. Abbildungen). Das Herzgewicht steigt von 1—1,3 (normal) bis 2—2,5 g (Kropftier) an. Die Wanddicke des linken Ventrikel verdoppelt, ebenso das Lumen des rechten Ventrikels.

2. Bei Kropfherztieren sind regelmäßig degenerative Prozesse, vor allem lymphocytäre Infiltration, fettige Degeneration des Muskelgewebes, z. T. auch Schwielenbildung nachgewiesen worden. Es ist nur bedauerlich, daß wir über die Pathologie des menschlichen Kropfherzens wirklich recht „herzlich" wenig wissen, obschon sich hier sicherlich ein interessantes Gebiet neuer Perspektiven eröffnen würde. Wir können hier nur wiederholen, daß diese Veränderungen vornehmlich im Gebiete der Trabekel- und Papillarmuskel nachgewiesen waren.

VII. Wir haben seinerzeit bei Hunden versucht, den Einfluß des Wassers auf das Herz zu untersuchen und dabei folgende Versuchsanordnung getroffen.

Wir nahmen ein Kontrolltier und einen kropfigen Hund von demselben Wurfe. Der Kropfhund wies eine erheblich höhere Pulsfrequenz auf, als das Kontrolltier. An demselben Tage wurden beide Tiere mit Schonung der Epithelkörperchen total thyreoidektomiert und erhielten in den nächsten 14 Tagen täglich 2 Schilddrüsentabletten, die im Verlaufe weiterer 8 Tage völlig weggelassen wurden und beide Tiere erhielten nun zur Tränkung wieder ihr früheres Kropf- respektive immunes Wasser.

Während kurz nach der Thyreoidektomie das Kontrolltier einmal in einem ziemlich desolaten Zustande war, erholte es sich rasch und lebt zur Stunde noch mit einer erheblichen Pulsfrequenz (6 Mon. post. op.). Das Kropftier erholte sich unter Schilddrüsenmedikation von der Operation recht ordentlich, nach deren Weglassen und Zufuhr von strumigenem Wasser begann es zusehends zu verfallen. Nach der Operation erfuhr die Pulsfrequenz bei beiden Tieren eine erhebliche Zunahme von 30—40 Schlägen pro Minute, die beim Kontrolltier jetzt noch vorhanden ist. Bei Zufuhr des strumigenen Wassers nahm der Puls des Versuchstieres nochmals erheblich zu und erreichte bis 200 Schläge (am Herzen gezählt) pro Minute. Das Tier ging dann auch nach 3 Wochen deutlich unter den Zeichen einer Herzinsufficienz ein. Die Sektion ergab eine auffallende Anämie sämtlicher Organe. Der l. Ventrikel war hypertrophisch und der rechte wesentlich vergrößert. Milz- und Leberschwellung, zahlreiche Oedeme waren ebenfalls vorhanden.

Der zweite damals angezeigte Versuch ist dem ersten ganz analog verlaufen, nur daß wir die Versuchsanordnung etwas abänderten, und zwar in dem Sinne, daß wir den thyreoidektomierten Tieren gar keine Schilddrüsentabletten verabfolgten, sondern nach einer

Karenzzeit von 3 Wochen dem einen der Tiere Kropfwasser (Aarauer Quelle) verabfolgten. Nach 1 Mon. hatte die Herzalteration ihren Höhepunkt erreicht. Es stieg die Tachycardie von 80 bzw. 100 auf 100 bzw. 110 bei beiden Tieren nach der Thyreoidektomie, beim Versuchstier von 120 im Verlaufe von 4 Wochen auf 170, nach Zufuhr strumigenen Wassers, während das Kontrolltier auf 120 konstant blieb. Wurde nun beim Versuchstier das Wasser weggelassen, so sank die Frequenz in 14 Tagen auf 130 ab, um nach weiterer Zufuhr während 3 Wochen strumigenen Wassers auf 190 anzusteigen. Es begannen sich nun langsam die Erscheinungen des Myxödems zu zeigen, die allerdings nur beim Kontrolltier eine Verminderung des Herzschlages auf 80, beim Versuchstier nur auf 130 unter dem Regime einer nicht strumigenen Nahrung zur Folge hatten.

Der dritte Versuch wurde so angestellt, daß zwei normale Hunde total thyreoidektomiert wurden und ca. 14 Tage lang täglich 2 Thyreoidintabletten verfüttert erhielten. Nach diesen 14 Tagen wurde das eine der Tiere unter Aarauer Kropfwasser gesetzt, während das andere destilliertes Wasser weiter erhielt. Nach Verlauf von 8 Wochen trat hierbei immer erst die Wirkung ein, indem der nach der Operation bei beiden Tieren auf 110 angestiegene Puls beim Versuchstier ganz langsam auf 170 anstieg, um beim Sistieren 4 Wochen nach der Tränkung auf 130 abzufallen, und um neuerdings nach 4 Wochen Tränkung wieder 164 zu erreichen. Nun traten die myxödematösen Zeichen in solcher Stärke in Erscheinung, daß wir nicht mehr auf einen unbeeinflußten Versuch rechnen konnten.

Der vierte Versuch wurde diesem dadurch analog gestaltet, daß zwei Kropfhunde, wovon der eine I. 120, der andere II. 130 Pulsschläge aufwies, total strumektomiert wurden. Nach der Operation stiegen die Pulszahlen auf I. 134 bzw. II. 148 an. Nach Einsetzen des neuen Wasserregimes, wobei I. Aarauer Kropfwasser erhielt, stieg die Frequenz von I. nach 6 Wochen auf 178 an, von II. bei destilliertem Wasser fiel sie auf 140 ab. 4 Wochen Sistieren des toxischen Regimes brachte I. eine Besserung auf 142, während nun beide Tiere für 6 Wochen unter Kropfwasser gesetzt I. auf 180, II. auf 176 anstiegen.

Wir sind uns wohl bewußt, daß diese Versuche an zahlreichen Mängeln leiden, vor allem an einem größeren Materiale geprüft werden sollten, speziell aber auch exakte sphygmographische, manometrische und kardiographische Untersuchungen ausgeführt werden sollten. Es fehlen uns dazu die Apparate, und so müssen wir uns bescheiden mit der palpatorischen Pulsuntersuchung und Tabellen begnügen, ultra posse nemo tenetur.

Halten wir alle diese verschiedenen klinischen und experimentellen Beobachtungen zusammen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß zahlreiche oder sozusagen alle der Beobachtungen dafür sprechen, daß das Kropfherz gewissermaßen nicht nur von einer veränderten Schilddrüsentätigkeit abhängig ist, sondern daß dem strumigenen Toxin ein ebenso großer Einfluß auf das Herz zukommt. Es kann diese unserer Meinung nach erwiesene Tatsache gar nicht überraschen, wissen wir doch, daß zahlreichen der krankmachenden Toxine, denken wir z. B. an Scharlach, an den einfachen Gelenkrheumatismus, neben ihrer lokalen Wirkung eine große, z. T. ähnlich deletäre Wirkung auf das Herz zukommt. Das können wir auch vom Kropftoxin erwarten, wenn wir sehen, daß selbst die einfache physiologische Kochsalzlösung imstande ist, Veränderungen an den Kreislaufsorganen, das Salzfieber im Sinne Hedinger's, zu erzeugen.

Unsere zahlreichen Beobachtungen haben es uns zur Gewißheit gemacht, daß bei der Entstehung des Kropfherzens die toxische Komponente des eingeführten Kropftoxins weit über die vielleicht auch mitwirkende dys- oder hyperthyreotische Komponente überwiegt und im Vordergrunde steht, während für letztere nur wenig Sicheres bewiesen ist.

Kretinismus.

Wie wir früher hervorgehoben haben (Das Kretinenskelett im Röntgenbilde. Ergänzungsband 23. Atlas der norm. und path. Anatomie in typ. Röntgenbildern) und wir neuerdings weiter zu beweisen versucht haben, halten wir den endemischen Kretinismus und die endemische Taubstummheit ebenfalls für ein Produkt des strumigenen Agens und nicht für eine Folge der verminderten Schilddrüsen- oder Strumatätigkeit.

Die Analogie zwischen Kretinismus und Myxödem (den angeborenen oder arteficiell-operativen Thyreoaplasie) ist eine rein scheinbare.

Schon unsere radiographischen Untersuchungen über das Kretinenskelett haben seinerzeit ergeben, daß die Wachstumsstörung des Kretinenskelettes eine ganz regellose und ungesetzmäßige ist und daß nur im Ablauf eine gewisse Regelmäßigkeit vorhanden ist. Im Durchschnitt hört mit 18 Jahren die Tätigkeit des Knochenwachstums auf, und es ist jetzt nur noch eine Verknöcherung an den Epiphysenlinien vorhanden, die auch jetzt noch stets eine, wenn auch geringe, Hemmung erfährt. Sowohl die Bildung von osteoidem Gewebe, wie auch die Ablagerung von Kalksalzen ist verzögert. Durch die Noxe wird die Proliferationstätigkeit der Osteoblasten frühzeitig gehemmt oder eingestellt, aber an den verschiedenen Gelenken keineswegs in gleich regelmäßiger Weise, im Gegenteil, wir erleben hier die unregelmäßigsten Prozesse.

Wird nun bei einer solchen Wachstumsstörung das das Wachstum anregende Thyreoidinpräparat zugeführt, so können die gelähmten Osteoblasten zu neuer Tätigkeit angeregt werden, und so kann die Störung im Wachstum kompensiert werden. Diese Beobachtung, auf welche sich die thyreogene Aetiologie des Kretinismus stützt, ist nun nichts Spezifisches für den Kretinismus. Denn nach Zufuhr von Schilddrüsentabletten kann ohne Zweifel bei allen anderen Wachstumsstörungen, wie Zwergwuchs, Myxödem, z. B. Rhachitis, Chondrodystrophie, eine Beeinflussung der Tätigkeit der Osteoblasten erreicht werden. Ja wir sehen selbst, daß normales Gewebe, wie bei den Frakturen, auf die Darreichung von Thyreoideapräparaten prompt reagiert, indem der Calcifikationsprozeß eine wesentliche Beschleunigung erfuhr. Diese Beschleunigung der Ablagerung der Kalksalze haben wir auch in einer früheren Arbeit zeigen können, wobei sich bei Ratten die Tatsache erhärten ließ, daß Thyreoideapräparate in großen Dosen gegeben,

selbst zu einer frühzeitigen völligen Calcifikation führen können.

Es ist diese Wirkung der Thyreoideapräparate nicht verwunderlich, wissen wir doch aus zahlreichen Versuchen genau, daß deren Zufuhr zu einer wesentlichen Steigerung des Stoffwechsels führt.

Speziell Magnus-Levy hat eingehend nachgewiesen daß die N-Ausscheidung bei Zufuhr von Thyreoideapräparaten bei Normalen — Fettleibigen —, bei Osteomalacie, Paralysis, Akromegalie etc. vermehrt wird. Die Chlor- und Phosphorausscheidung ist ebenso erhöht. Nach Scholz wird Phosphor und Chlor eher retiniert, eine Tatsache, welche die frühzeitige Verknöcherung in diesem Falle sehr gut verstehen lassen würde. Die Stoffwechselsteigerung tritt nun nach Magnus-Levy bei Kropfigen — das sind Kretine — in höherem Maße als bei Gesunden auf. Der Verbrauch der ruhenden Zelle — das sind ja die Osteoblasten beim Kretinismus — werde erhöht. Wenn durch die Thyreoideapräparate der gesamte Stoffwechsel des Organismus eine Erhöhung erfährt, wenn das Nervensystem intensiv beeinflußt wird, warum sollte dann diese Wirkung sich nicht auch an den Wachstumszonen geltend machen, wobei diese Wirkung aber gerade nicht für den Kretinismus spezifisch ist. Was aber die Thyreoideapräparate bis jetzt nicht geleistet haben, das ist eine Aenderung im psychischen Befinden der Kranken. Die verschiedenen Formen der psychischen Veränderungen sind nicht beeinflußt, nie geheilt, man wagt nur bescheiden „etwas gebessert" zu sagen.

Scholz erzielte keine günstigen Resultate, Enderlen und wir konnten selbst durch Implantation von Schilddrüsenmaterial nicht viel Gutes d. h. gar nichts sehen, und auch in dem klassischen Falle von Payr blieb die Beeinflussung der Psyche weit hinter den Erwartungen zurück, d. h. die vermeintliche Besserung schwand sehr rasch wieder, und auch Sofer muß von den Erfolgen der österreichischen Thyreoideamedikation sagen: daß die kretinische Idiotie einer Besserung nicht mehr zugänglich sei, weil es sich um bleibende Zerstörungen im Zentralnervensystem handele. Auch Taussig konnte keine Erfolge im psychischen Leben beobachten. Was nützt aber dann die ganze Thyreoideamedikation, wenn wir nur das Wachstum, nicht aber die geistige Tätigkeit beeinflussen.

Es ist aber nicht zu vergessen, daß man aus manchem Kretin, wenn man sich um ihn bemüht, recht viel herausholen und ihn oft für zahlreiche Arbeiten nutzbar machen kann, wenn man sich mit ihm abgibt, das haben zahlreiche unserer Schriftproben erwiesen.

An über 50 von uns untersuchten Kretinenstrumen, Operations- und Sektionsmaterial, ist es uns nicht gelungen, jemals eine völlige Degeneration des Gewebes nachzuweisen. Es handelt sich in den meisten Fällen um eine strumöse Entartung, wie wir sie bei zahlreichen Kropfigen im allgemeinen sehr häufig zu sehen gewohnt sind. Auch die von de Coulon und Gelzowa beschriebenen spezifisch kretinistischen Degenerationen konnten wir

nicht regelmäßig nachweisen, fanden sie aber wohl auch in Strumen nicht kretinischer Personen vor.

Die von uns erhobenen histologischen Befunde ergaben keinen Parallelismus zwischen der Schwere der körperlichen, kretinischen Erscheinungen und den in der Schilddrüse nachweisbaren Veränderungen, im Gegenteil, auch hier war die Regellosigkeit gesetzmäßig. Leicht kretinoide Personen wiesen erhebliche Veränderungen in der Schilddrüse auf, während ganz hochgradige Kretine kaum Abweichungen von der Norm zeigten, ja selbst hie und da oft mehr hyperthyreotische Bilder nachgewiesen werden konnten. Eine Funktionsuntüchtigkeit der Kretinenstruma oder Schilddrüse konnte nicht nachgewiesen werden. Die Epithelkörperchen der Kretinen zeigten keine Abweichung von der Norm. An Hand dieser Tatsachen und weiterer Beobachtungen, die wir in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen zusammengestellt haben, sind wir zur Ueberzeugung gelangt, daß der Kretinismus nicht thyreogenen Ursprungs ist und nur insoweit mit der Schilddrüse in Beziehung steht, als die zur Struma führenden Schädigungen auch imstande sein können, den Kretinismus zu erzeugen.

Wir haben gehofft, auf experimentellem Wege dieser Frage näher treten zu können. Tatsache ist, daß ja fast alle Tiere der Säugetierreihe an Kretinismus erkranken können, wie dies aus einer schönen und übersichtlichen Zusammenstellung bei Scholz ersehen werden kann. Vor allem sind es die Haustiere, Hunde, Kälber, Katzen, von denen kretinische Typen beschrieben worden sind; und Kutschera stützt neuerdings seine Infektionstheorie auf die Beobachtung und Entstehung kretinischer Hunde. In unserer ersten Untersuchung über die experimentelle Kropferzeugung haben wir einen derartigen kretinischen Hund, auf experimentellem Wege erzeugt, abgebildet.

Bei Ratten hält der Nachweis von Kretinismus schon wesentlich schwerer. Die Psyche dieser Tiere ist uns weniger bekannt. Wir sind daher bei diesen Tieren allein auf die Wachstumsstörung angewiesen. Es ist allerdings zu bemerken, daß die Ratten daneben auf die Einwirkung des toxigenen Wassers sehr empfindlich sind. Bei unseren ersten Versuchen in Basel sind uns die Versuchsratten fast reihenweise nach 4—8 Wochen Tränkungszeit eingegangen, wenn sie Wasser à discrétion erhielten. Das haben auch Blauel und Reich erfahren, und wir können es neuerdings bestätigen, daß solche Tiere von uns an Kropforte zur Tränkung verpflanzt, in kurzer Frist eingegangen sind. Das spricht entschieden zugunsten einer starken Empfindlichkeit des tierischen Organismus auf diese Einflüsse.

In unseren letzten Ausführungen haben wir darauf hingewiesen, daß speziell Tiere, welche mit dem Filterrückstand verfüttert wurden, Wachstumsstörungen nachweisen ließen. Es bedurfte allerdings, um dieses Resultat zu erreichen, einer längeren Tränkungszeit, $1\frac{1}{2}$—2 Jahre, um das Zu-

rückbleiben im Wachstum sicher nachweisen zu können. Im weiteren kann es sich nicht um ausgedehntere und größere Versuchsanordnungen handeln, da die Sammlung des Filterrückstandes vom Berkefeldfilter bei uns nur in geringen Mengen stattfinden konnte. Da wir nur drei derartige Filtereinrichtungen besitzen, war der Ertrag kein ausgiebiger.

Der Rückstand wurde alle 4 Wochen abgeschabt und mit sterilem Wasser aufbewahrt und sukzessive den Tieren verabfolgt. Diese Tiere erhielten demnach das vermeintliche Kropftoxin in konzentrierter Form, und dennoch waren die dabei erzielten Kröpfe nur von mäßiger Größe und traten erst nach 12, 15, 18, 20 Monaten auf, während die Wachstumsstörungen wesentlich früher einsetzten. Es hat uns diese Beobachtung zur früher schon geäußerten Annahme geführt, daß im Rückstand sich eine Substanz befindet, — ev. ein Mikroorganismus —, der nicht selbst direkt kropferzeugend ist, der aber imstande ist, durch Ausscheidungsprodukte auf diesem oder jenem physiko-chemischen Wege den Kropf zu erzeugen, während er selbst möglicherweise die Wachstumsstörungen verursacht. Es soll nun das nicht heißen, daß nicht das Kropfwasser selbst imstande sei, Kropf zu erzeugen, bei längerer Tränkungszeit wird so reichlich Gift in den Organismus eingeführt, daß man an solche Wirkung wohl glauben kann. Wissen wir doch auch, daß die Tuberkulose imstande ist, ohne weiteres den wachsenden Knorpel in seiner proliferierenden Tätigkeit zu lähmen, das können wir Chirurgen bei tuberkulösen Kindern leider nur zu oft sehen.

Neuerdings betrachtet auch Ribbert — allerdings nicht ohne Opposition gefunden zu haben — die Rhachitis als Folgen einer toxischen Allgemeininfektion. Warum sollte nicht beim Kretinismus ein ähnlicher Prozeß vorliegen?

Es ist uns bis jetzt gelungen, 24 Tiere zu erhalten, bei denen von einer Wachstumsstörung gesprochen werden konnte. Davon wurden 12 Tiere mit dem Rückstand der Berkefeld Tonkerzen gefüttert, wovon je 6 Aarauer, je 6 Rupperswiler Rückstand erhielten. 2 entstammten gewöhnlich demselben Wurf, während eines als Kontrolltier zurückbehalten wurde.

Die Störung ließ sich stets im Wachstum und Gewicht nachweisen.

	Gewicht	Länge	
1. Normaltier	238 g	19 cm	2 Jahre destilliertes Wasser
		Schnauze bis Sacralwirbel	
2. „	215 g	18	
3. „	224 g	18	von 64 Kontrolltieren

Versuchstiere.

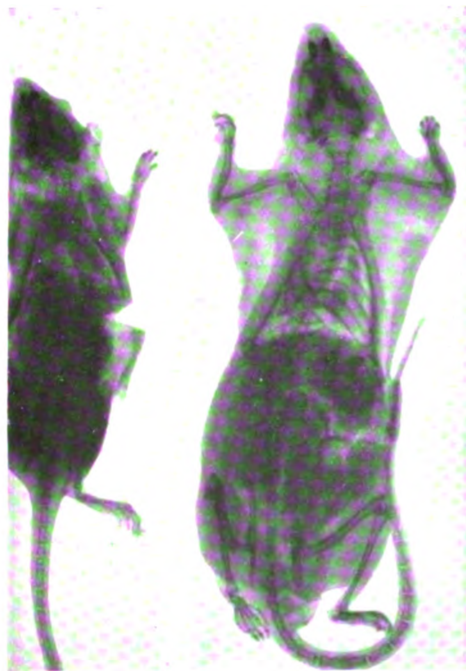
1. Berkefeld, Aarau	18 Mon.	138	14
2. „ „	24 „	116	12,5
3. „ „	20 „	135	12
4. „ „	18 „	147	13,5
5. „ „	16 „	126	14
6. „ „	18 „	133	12,8

17.



a b

18.



b a

Fig. 17. a Kontrolltier. b Tränkung 16 Mon. Aarauer Wasser.
Fig. 18. a Kontrolltier. b 24 Mon. Berkefeldfilter-Rückstand von Aarauer Wasser.

1.	**Berkefeld.** Rupperswil	12	Mon.	157	14
2.	„ „	20	„	128	12.5
3.	„ „	18	„	153	14.5
4.	„ „	16	„	147	13.5
5.	„ „	20	„	133	13
6.	„ „	14	„	168	14.5
1.	Rupperswiler Wasser	24	Mon.	186	15
2.	„ „	20	„	163	15,8
3.	„ „	22	„	159	15.5
4.	„ „	12	„	191	16.5
5.	„ „	18	„	177	16
6.	„ „	16	„	168	16

19.



20.



Fig. 19. 20 Mon. Rupperswiler Wasser.
Fig. 20. 20 Mon. Rupperswiler Wasser. Birkefeldfilter.

1.	Aarauer Wasser	24	Mon.	173	15,5
2.	„ „	20	„	168	16
3.	„ „	21	„	161	17
4.	„ „	12	„	185	15,8
5.	„ „	18	„	176	16.5
6.	„ „	16	„	157	17.2

Es geht aus dieser Tabelle ohne weiteres hervor, **daß die Versuchstiere** im Gewicht erheblich hinter den Kontrolltieren **zurückgeblieben sind; dieses**

Zurückbleiben im Gewicht bei den Strumatieren scheint mir auch aus den Befunden von Blauel-Reich hervorzugehen, die unter Kropfwassertieren viel geringere Gewichte, erheblichere Drüsengrößen und umgekehrt nachweisen und beobachten konnten. Schon diese Gewichtsabnahme weist doch ohne Zweifel deutlich darauf hin, daß der toxische Einfluß des strumigenen Agens sich sicher im Stoffwechsel geltend macht. Nicht nur bei diesen ausgeprägten obigen Fällen sehen wir ein vermindertes Körpergewicht, sondern, wie schon hervorgehoben, sind alle Kropftiere mehr oder weniger stark von der Degeneration auch im körperlichen Befinden betroffen: Auffallend zeigt sich diese Beeinflussung in der Körperlänge, wobei die durch den Filterrückstand am schwersten betroffenen Tiere ganz erhebliche Differenzen im gleichen Wurf, von den Kontrolltieren bis zu 6 cm, im Durchschnitt 3—4 cm aufwiesen.

Weniger, aber doch auch auffallend, zeigen sich die Verkürzungen bei den nur mit Wasser getränkten Tieren, aber auch hier bleibt der Durchschnitt gewöhnlich 1—2 cm unter der Norm.

Die Länge 18—19 cm für Kontrolltiere können wir eher als untere Grenze annehmen, da nicht wenige zu diesem Zwecke nicht untersuchte Kontrolltiere von anderen Versuchsanordnungen diese Zahlen erheblich überschritten haben. Nicht nur das äußere Bild dieser Tiere mit struppigem Fell usw. macht einen eigentümlichen Eindruck, sondern auch aus den Röntgenbildern gewinnt man den Eindruck, daß an den Knochen und speziell an den Epiphysengrenzen Veränderungen stattgefunden haben, die nicht als normal angesprochen werden können.

Die Knochen machen einen z. T. plump-grazilen Eindruck. Die Epiphysengrenzen, vor allem diejenigen des Knies, sind aufgehoben und zeigen keine deutliche scharfe Konfiguration, sondern ein mehr verschwommenes Bild, ohne daß etwa die Schärfe der Aufnahme mangelhaft gewesen wäre. Auch die feinere Knochenstruktur ist eine völlig verwischte, unklare, wie sie ähnlich bei einzelnen Radiographien menschlicher Kretins gesehen werden kann. Auch hier sind es wieder speziell die Kniegelenke, welche diese Veränderungen in hohem Maße aufweisen. Es können diese Beobachtungen nur als Ergänzungen zu den übrigen Wachstumshemmungen gelten, wie auch der von uns in vereinzelten Fällen erhobene histologische Befund, der kein — mit Ausnahme einer Wachstumsverzögerung durch Bildung osteoiden Gewebes und Auftreten osteoporotischer Prozesse — spezifisches Bild erkennen ließ. Wir möchten den histologischen Befunden um so weniger Gewicht beilegen, als uns ja beim menschlichen Kretinismus die Kenntnisse der feineren Vorgänge am Kretinenskelett völlig abgehen und wir nicht in der Lage sind, aus solchen Befunden, die nur an wenig Exemplaren erhoben wurden, irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Die von uns gemachten Beobachtungen möchten wir mit aller Reserve behandelt wissen. Es gelingt ohne Zweifel, bei Ratten durch Zufuhr

von kropferzeugendem Wasser während längerer Zeit Wachstumshemmungen und Veränderungen im Allgemeinzustand zu erzielen, die mit großer Wahrscheinlichkeit als kretinische Degeneration angesprochen werden können.

Die Therapie des Kropfes.

Die Therapie des Kropfes ist eine prophylaktische, medikamentöse und chirurgische.

Die prophylaktische Therapie des Kropfes geschieht durch Sanierung der Trinkwasserverhältnisse, wie dies planmäßig die Gemeinde Rupperswil im Aargau nach den Vorschlägen von H. Bircher gemacht hat, wodurch der Kropf in dieser Gemeinde, bis auf geringe Ausnahmen, zum Schwinden gebracht werden konnte.

Wir haben seinerzeit für Rupperswil folgende Angaben über Kropfverbreitung machen können:

1885	59%	unter der Schuljugend	(Untersucher Bircher sen.)
1886	44%	„ „ „	„
1889	25%	„ „ „	„
1895	110%	„ „ „	„
1907	2,5%	„ „ „	(Dr. E. Bircher, Hörler).

Eine neuerliche im März 1912 gemeinsam mit Dr. Forstes vorgenommene Untersuchung ergab

82% kropffreie Schulkinder,
10,6% mit palpabler Schilddrüse behaftete Kinder,
7,4% kropfige Kinder.

Von den 7,4% kropfigen Kindern stammten 6 oder 60% aus exquisiter Kropfgegend und 1 von den Kropfigen aus Kropfgegend stammenden Eltern. Es würden 2,2% kropfiger Schulkinder verbleiben, die in Rupperswil geboren und aufgewachsen sind. Dazu würden 10,6% mit palpabler Schilddrüse behaftete Kinder kommen, es handelt sich dabei um Individuen, bei denen beidseits der Trachea die Schilddrüse deutlich fühlbar war, ohne daß man als Chirurg hier von einem Kropfe sprechen oder eine interne oder chirurgische Medikation einleiten würde. Palpatorisch war eine glatte Oberfläche und ca. ein Frauendaumen großes weiches Gebilde rechts und links der Trachea zu spüren. Keine höckerige Geschwulst oder eine auf eine Seite beschränkte Vergrößerung der Schilddrüse war hierbei nachweisbar. Ob man einen derartigen Zustand als Kropf bezeichnen will, muß man dem Ermessen des einzelnen Untersuchers überlassen. Gesetzt, es seien diese Zustände kropfiger Natur, so können hierbei auch in kropffreier Gegend verschiedene ätiologische Momente in Frage kommen.

Hierbei ist vor allem die Heredität in Betracht zu ziehen. Cerletti

und Perusini haben s. Z. im Anschlusse an Tassegrain für die Kropfentstehung ausnahmslos hereditäre Momente verantwortlich machen wollen. Es ist ohne Zweifel der Heredität in der Kropfentstehung ein sehr großer Einfluß zuzuschreiben; wie dieser zustande kommt, ob durch Erzeugung einer gewissen Prädisposition oder Schädigung des Keimplasma, erscheint vorläufig völlig ungeklärt. Jedenfalls muß aber mit der Heredität gerechnet werden, es sind in dieser Richtung zu sichere Beobachtungen, so neuerdings von Schittenhelm und Weichardt, auch von Kutschera, v. Aichbergen gemacht worden, als daß an der Richtigkeit dieser Tatsache gezweifelt werden könnte. Auch das Volk ist geneigt, der Heredität großen Einfluß zuzuschreiben, und nur allzu häufig ist das erste Wort eines Kropfpatienten, ja mein Vater oder die Mutter hatte auch einen Kropf. Es entstand auch die Volksmeinung, daß die Einflüsse der Heredität durch Heirat mit einem Partner aus kropffreiem Gebiete vermindert werden, wie dies Lücke und wir beschreiben konnten.

Es können bei obigen Beobachtungen in Rupperswil also noch ganz gut hereditäre Einflüsse ohne direkte Einwirkung der Noxe sich geltend machen, da diese Untersuchung erst die zweite bei kropffreiem Wasser aufwachsende Generation betrifft und schon Billiet die sehr interessante Beobachtung beibringen konnte, wonach der Kropf nach Auswanderung in ein kropffreies Gebiet nur langsam abnahm und erst in der dritten Generation zu schwinden pflegte.

Eine gewisse Heredität konnten auch wir bei unseren Tierversuchen konstatieren, indem die zweite, hauptsächlich aber die dritte Generation von Kropfratten für das Kropfagens wesentlich empfänglicher war und rascher reagierte, als die ersten frisch aus kropfimmuner Gegend bezogenen Versuchstiere.

Neben diesem hereditären Momente, das bei diesen Rupperswiler Kindern bei näherer Nachforschung fast ausnahmslos vorhanden war, können die Beziehungen der innersekretorischen Organe zueinander vornehmlich von Ovarium und Testikel zur Schilddrüse in ätiologische Beziehung gebracht werden. Es hat Schittenhelm 89,6% der bei Schulkindern gefundenen Kröpfe im 9.—13. Altersjahre gesehen, also zur Zeit der Pubertätsentwicklung. Auch unsere obigen Palpationsbefunde betreffen mit geringen Ausnahmen dieses Alter von 10—15 Jahren und entsprechen bei der Weichheit der Schilddrüse ohne Zweifel in vielen Fällen dem Pubertätskropf.

Als letztes ätiologisches Moment konnte noch das Trinken von Kropfwasser an anderen Orten und aus dem kropferzeugenden Rupperswiler Dorfbach in Frage kommen, da sich die liebe Jugend ja beim Durst kaum an die schönen wissenschaftlichen Unternehmungen hält. Also Gründe genug, die konstatierten Veränderungen der gemachten Beobachtungen zu erklären.

Auf diese prophylaktische Weise, wie in Rupperswil, das sein Wasser dem benachbarten Jura entnahm, oder ähnlich Asp, dürfte es unzweifelhaft gelingen, an zahlreichen Orten den „endemischen“ Kropf zu vermindern, einzudämmen, eventuell völlig zum Schwinden zu bringen.

Noch bleiben aber gerade bei uns in der Schweiz zahlreiche Orte, bei denen es eben aus äußeren Gründen absolut unmöglich ist, durch Fassen gewisser Quellen in kropffreiem Gebiete die Endemie zu bekämpfen. Hier muß nach anderen Mitteln gesucht werden. Wie aus der Erfahrung und aus unseren Tierversuchen hervorgeht, ist es unmöglich, derartige Filteranlagen herzustellen, durch welche das Kropfagens abgehalten würde. Es könnte sich höchstens um mächtige Filter von Gesteinen aus kropffreien Schichten handeln. Derartige Anlagen wären jedenfalls sehr kostspielig und doch nicht absolut sicher, da derartige Gesteine nach unseren Experimenten mit Kropftoxin gesättigt und dann durchlässig werden, so daß alle paar Jahre ein Wechsel des Filters stattfinden müßte. Es könnte sich daher darum handeln, auf physiko-chemischem Wege die Reinigung der Gewässer zu erzielen.

Daß es sich dabei nicht um große Dialysatoranlagen handelt, erscheint klar und verständlich. Unsere neueren Versuche geben aber für diese Frage doch gewisse Anhaltspunkte. Die Immunisierung des Kropftoxines muß auf chemischem Wege geschehen. Wir haben in dieser Richtung verschiedene Proben gemacht, geringe Dosen von Chinin sulf. oder hydrochloric., von Lipojodin, Kal. jodat., Acid. arsenic., Zinkhydroxyd colloidal sind imstande, das Kropftoxin endgültig so zu verwandeln, daß es unwirksam wird. Ob hier für die Praxis sich irgendwie die Möglichkeit ergäbe, dem Kropfwasser beizukommen, liegt nicht außerhalb jeglichen Bereiches, weist aber erhebliche Schwierigkeiten auf, die erst zu lösen wären. Wann, wo und wieviel einer chemischen Substanz müssen dem Wasser zugesetzt werden? Weit gangbarer erscheint mir die Methode, durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd die Zustandsveränderung des Kropftoxins herbeizuführen. Die Unwirksamkeit des Toxins ist jedenfalls auf durch die Agentien herbeigeführte Koagulationsvorgänge zurückzuführen.

Ohne Zweifel kann das Toxin auch durch Ozonisierung des Wassers unwirksam gemacht werden. Leider stehen uns dafür keine Experimentierreihen zur Verfügung, da die betreffenden Fabriken — in wenig koulanter Weise — keine Ozonisierungsapparate oder nur gegen teures Geld zur Verfügung stellen wollten.

Dagegen zeigt uns eine neue Versuchsreihe, daß es sehr wahrscheinlich auf elektrolytischem Wege gelingen möchte, das Kropftoxin aufzulösen. Elektrolyse und Ozonisierung des Wassers dürften diejenigen Methoden sein, die in erster Linie für die praktische Lösung in Frage kommen dürften.

Praktisch könnte jetzt für kleinere Verhältnisse der Zusatz von Holzkohle ausgeführt werden, die nach unseren neueren Untersuchungen imstande ist, das Kropftoxin zu fixieren, oder zu adsorbieren.

Jedenfalls aber ist das Verlangen gerechtfertigt, daß bei der Anlage neuer Quellwasserversorgungen nicht nur der Ingenieur, Chemiker und Geologe, ev. auch noch der landesübliche „Wasserschmöcker", sondern in Kropfgegenden auch der Arzt zu Rate gezogen werden soll.

Er kann das um so eher verlangen, als wir heute nach den experimentellen Tierversuchen ohne Zweifel in der Lage sind, zu entscheiden, ob eine Quelle kropfverdächtig ist oder nicht. Als Ergänzung zu dieser sichere Resultate ergebenden biologischen Reaktion kann das von uns oben angegebene stalagmometrische Verfahren in Anwendung gezogen werden.

So haben wir versucht z. B. in Laufenburg vorzugehen, bei dem das Tierexperiment eine volle Bestätigung der von uns angegebenen stalagmometrischen Resultate ergeben hat. Von 6 der jetzigen Wasserleitung ausgesetzten Tieren gingen alle 6 Ratten im Verlaufe von 4—5 und 6 Monaten ein, und regelmäßig war eine deutliche Vergrößerung der Schilddrüse nachzuweisen, die auch die histologischen Veränderungen zeigte, während von den der Grundwasserquelle ausgesetzten Tieren nur 1 eingegangen, das keine Schilddrüsenveränderung aufwies, ebenso die übrigen Tiere. Die Dauer des Versuches ist zu kurz, um völlig entscheidend zu sein.

Ist eine Struma von dieser oder jener Größe vorhanden, so wird der Arzt vor die therapeutische Frage gestellt, ob ein operativer Eingriff stattfinden solle, oder ob man auf konservativ-medikamentösem Wege der Sache näher treten soll.

Sobald die Struma irgendwelche Atmungs- oder Herzbeschwerden macht, so ist unbedingt die Operation auszuführen und keine Zeit mit konservativen Maßnahmen zu verlieren. In beschränktem Maße können auch kosmetische Rücksichten als Operationsindikation dienen.

Trotz aller eindringlichen Warnungen von seiten Interner (Krehl), und Chirurgen (Kocher, Krecke) wird heute vom reinen Jod in der Behandlung Kropfkranker ein allzu ausgiebiger Gebrauch gemacht. Zahlreiche Herz- und nervöse Störungen bei behandelten Patienten sind ohne Zweifel dem Jod zuzuschreiben und teilweise als reiner Jodismus aufzufassen. Derartige Fälle zu operieren, gehört nicht zu den größten Annehmlichkeiten der Chirurgen. Ob das Jod innerlich oder äußerlich gegen den Kropf angewendet wird, so muß man mit solchen Folgen rechnen, und es kann nicht genugsam speziell bei den praktischen Aerzten, darauf hingearbeitet werden, in der Jodmedikation äußerst vorsichtig zu sein und die Leute unter steter Kontrolle zu halten. Es graut einem förmlich, wenn man hie und da hört, welche Dosen zur Anwendung gekommen sind.

Es ist ja klar, daß nicht alle Kröpfe operiert werden können und daß wir verpflichtet sind, den praktizierenden Aerzten ein ungefährliches Mittel in die Hand zu geben. Das sind aber alle unsere Jodkalisalben, äußerlich und innerlich verabfolgten Jodpräparate nicht. Wir müssen daher Ersatzpräparate suchen.

Wir haben zu diesem Zwecke verschiedene Präparate probiert, vor allem das von Oswald Lab und Reinhard von den Velden in den Therap. Monatsheften 1911 empfohlene Lipojodin verwendet (Aethylester einer zweifach jodierten ungesättigten Fettsäure von der Formel $C_{19}.H_{39}.CJ = JC—COOC_2H_5$), wie es von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel in den Handel gebracht wird.

I. Das Lipojodin wurde in der im Handel befindlichen Tablettenform an 10 Personen verabfolgt.

7 Personen täglich 1—3 Tabletten, nach 3 Wochen war bei 6 ein Rückgang des Halsumfanges vom Durchschnitt 3—4 cm, bei der 5. von 6 cm nachzuweisen. Zeichen von Jodismus waren keine vorhanden. 14 Tage Pause, nochmals die Kur wiederholt. Jetzt war ein geringer Rückgang zu verzeichnen.

Bei 4 von diesen Personen handelte es sich um Individuen im Alter von 18—32 Jahren, bei denen der Kropf erst aufgetreten war und sich deutlich als über hühnereigroße Geschwulst palpieren ließ. 3 wiesen ältere weiche Strumen auf, bei denen der Rückgang ein merklich langsamerer war.

II. Das Lipojodin wurde in 10 oder 20% Salbenform 5 Personen im Alter von 16—24 Jahren verabfolgt. Jeden Abend eine Fingerbeere auf den frisch gewaschenen Hals einreiben und eintrocknen lassen.

Nach 4 Wochen konnte ein Zurückgehen des Halsumfanges um durchschnittlich 2 bis 3 cm konstatiert werden, der nach einer Pause von 14 Tagen weitere 14 Tage fortgesetzt eine geringe Aenderung erfuhr.

III. Lipojodintabletten wurden wechselnd mit Lipojodinsalbe jeden Tag bei 3 Personen verabfolgt. Der Effekt war derselbe wie unter I.

IV. Lipojodintabletten wurden bis zu 6 Stück pro die 14 Tage an 2 Personen, 16- und 19 j., verabfolgt. Keine Jodismussymptome. Doch war nach 4 Wochen ein Rückgang des Halsumfanges um 3 bzw. 4 cm zu konstatieren. Hier scheint die nachgewiesene Speicherung des Lipojodins mitgewirkt zu haben.

Die Lipojodinwirkung ist ohne Zweifel der Wirkung der übrigen Jodpräparate analog, nur scheinen die üblen Wirkungen des Jodismus reduziert, wenn nicht ganz ausgeschlossen zu sein. Es scheint diese günstige Wirkung in der polytropen (lipo- und neurotropen) Natur des Lipojodins zu liegen, „welches eine nur allmähliche Resorption und relativ langsame, aber regelmäßige Ausscheidung des Jodes ermöglicht.“

Wir glauben, daß man das Lipojodin sowohl in Salbenform 10—20% äußerlich, als Tabletten innerlich in die Kropftherapie einführen darf, und daß es ohne Zweifel weniger oder keine schädlichen Wirkungen zeigt, als die bis jetzt gebräuchlichen Jodpräparate.

Immerhin haben wir eine gewisse Scheu gegen alle Jodpräparate auch hierbei nicht überwinden können und wir haben schon vor mehreren Jahren nach einem Ersatzpräparate (seit 1910) gesucht und haben dieses im Chinin gefunden.

Die Chininpräparate wirken sicher hemmend auf den Kropf, sind aber sicher auch imstande, den im Erscheinen begriffenen oder frisch aufgetretenen

Kropf zur Verkleinerung zu bringen. Wir verfügen über 35 so behandelte Fälle.

V. 16 Fälle im Alter von 15—38 Jahren erhielten 44 Tage lang ½ g Chin. hydrochlor., dann 14 Tage Pause, darauf wurde die Kur wiederholt. So wurde eine Kur im ganzen 3—4 Mal durchgemacht, bei 9 Personen war ausgesprochener, bei 4 ein mäßiger Erfolg zu erzielen, bei 3 versagte die Therapie vollständig. Die durchschnittliche Abnahme betrug, am Halse gemessen, 3 cm. Nach Aussetzen der Kur konnte bei 4 Fällen eine langsame Zunahme des Kropfes konstatiert werden.

VI. 3 Fälle, 16—24 J., erhielten zum Einreiben eine 10% Chininsalbe, welche 8 Wochen täglich eingerieben wurde. Der Erfolg war ein sehr mäßiger. Die Abnahme des Halsumfanges betrug nur 2 cm im Durchschnitt. Nach Aussetzen der Medikation nahm die Größe der Struma wieder zu.

VII. Die besten Resultate konnten erzielt werden, wenn die Jodtherapie mit der Chinintherapie kombiniert wurde. Sobald Jod äußerlich, Chinin innerlich verabfolgt wird, so ist der sicherste Erfolg zu erzielen. Bei 6 derartig von uns behandelten Fällen, wobei sich ausgesprochene große Kröpfe befanden, war im Verlaufe von 4 Wochen ein rapides Zurückgehen der kropfigen Schwellung zu konstatieren, die bei genau der Hälfte einen palpatorisch normalen Hals erzielen ließ. Speziell ist uns aufgefallen, daß die auf diese Weise behandelten Fälle in der Besserung oder Heilung länger andauerten, auch wenn die Medikation ausgesetzt wurde.

Der Erfolg dieser Therapie scheint uns gut erklärlich zu sein. Das in den Magendarmkanal eingeführte Chinin besorgt die „Desinfektion" des strumigenen Agens, d. h. es läßt das im Wasser enthaltene Kropftoxin nicht zur Wirkung kommen. Das geht ja auch aus unseren Tierversuchen klar hervor. Es verhindert demnach während der Kur die Reintoxikation, während das eingeführte Jod direkt auf die Schilddrüse einwirkt und hier durch einen Abbau der gesammelten Schilddrüsenprodukte zur Verkleinerung des Kropfes führt. Die Wirkung beider Medikamente ist eine komplementierende, und die ganze bisherige Kropftherapie hat unseres Erachtens daran gekrankt, daß sie nur die fertiggebildete Struma in Angriff nahm, dabei aber eine neue Intoxikation durch Aufnahme toxigener Produkte in den Magendarmkanal stets wieder gestattete.

Es kann nur eine derartig kombinierte Therapie bei gewissen Formen der Struma zum Ziele führen, aber auch diese bleibt bei den knotigen Strumen machtlos, die dem Messer des Chirurgen verfallen.

Wir gedenken weitere Versuche in dieser Richtung auszuführen und über die jetzigen und noch zu erwartenden Resultate gelegentlich zu referieren.

Es muß ohne Zweifel Mc. Carreson die Idee zugestanden werden, als erster versucht zu haben, durch Einführung antiseptischer Mittel in den Magendarmkanal die Therapie des Kropfes aufzunehmen. Durch Verabreichung von 10 g Thymol gelang es ihm, die kropfige Schilddrüse ganz wesentlich zu verkleinern und schreibt er diese Erfolge der desinficierenden Wir-

kung des Thymols im Magendarmkanal zu. Eine ähnliche Wirkung konnte er durch tägliche Fütterung von 12—20 g saurer Milch, Kefir erreichen. Hier wäre mit einer Wirkung des Bacillus bulgaricus zu rechnen.

Er suchte dann auch eine Vaccine zur Bekämpfung des Kropfes zu erzeugen, die er aus Amöbenkulturen herstellte. In der Tat sind die Erfolge seiner Versuche nach den von ihm gegebenen Berichten, sowohl mit der gemischten wie auch mit der „Coli"-Vaccine, speziell auch nach den beigegebenen Abbildungen zu schließen recht frappante.

So ist zu konstatieren, daß doch auf medikamentösem wie auf biologischem Wege gewisse Fortschritte in der Behandlung des Kropfes erzielt werden können.

Theoretische Erwägungen.

In unseren früheren Ausführungen sind wir auf Grund unserer ersten Experimente zum Schlusse gekommen, daß das den Kropf in direkter Linie erzeugende Toxin sich in colloidem Zustande befindet und daß speziell die Kropfwässer eine colloide Lösung darstellen.

Unsere neuen verschiedenartigen Untersuchungsreihen haben dieses Resultat sicher bestätigt.

Wir haben in unserer früheren Publikation darauf hingewiesen, daß das Kropfhydrosol, wie wir diese colloide Lösung bezeichnen möchten, zur näheren Untersuchung den mit dieser Sache vertrauten Chemikern überlassen werden müsse, daß speziell die Erforschung der näheren Eigenschaften Sache dieser Chemiker wäre.

Bei unseren weiteren Versuchen konnte es sich nur darum handeln, den Beweis zu erbringen, daß in der Tat die Kropfwässer eine colloide Lösung darstellen, und wir hoffen, mit unseren obigen Untersuchungen diesen Beweis erbracht zu haben. Es fallen dabei vor allem die Zentrifugierversuche, die Zusätze von $Zn(OH)_2$ colloidale, von H_2O_2 und die neueren chemischen Versuche mit Lipojodin, Chinin usw. in Betracht. Vor allem aber scheint uns der Versuch mit Holzkohle beachtenswert zu sein. Eine neuere Versuchsreihe hat zum Ziele, die elektrolytischen Vorgänge im Kropfwasser zu studieren. Soviel wir jetzt schon aussagen können, gelingt es mittels Elektrolyse, das Kropfagens zu zerstören, unwirksam zu machen. Wenn sich diese Versuche weiter bestätigen, so wäre damit der Kropfprophylaxe auch praktisch ganz bedeutend näher getreten, da die Elektrotechnik sicher imstande wäre, Quellen in großem Maßstabe elektrolytisch zu immunisieren. Gerade bei uns in der Schweiz, wo jetzt jeder auch kleinere Ort mit elektrischem Strome versorgt ist, wäre damit ein großer Fortschritt errungen, speziell wenn man bedenkt, daß auch der Gehalt an Mikroorganismen durch

die elektrolytische Behandlung sicherlich ebenfalls eine große Beeinflussung erfahren würde.

Wir haben den Beweis zu erbringen gesucht, daß im Kropfwasser die Krankheitsursache nicht in einem Mikroorganismus gesucht werden darf, sondern in einem Toxin. Wenn das Berkefeldfilter gewisse Krankheitserreger durchläßt, so geht gerade aus den Untersuchungen Hesse's hervor, daß es eigentlich nur wenige Bakterien sind, denen es möglich ist, die Tonkerze zu durchdringen und im allgemeinen die meisten von der Tonwand zurückgehalten werden. Wie wir gesehen, sprechen zahlreiche andere Versuche (Radium, Röntgen, Zusätze geringer Mengen stark verdünnter Desinficientien), gegen eine direkt primäre bakterielle Aetiologie. Das schließt nun nicht aus, daß im Hintergrunde ein Mikroorganismus steckt, der diese Toxine erzeugt und an das Wasser abgibt, eventull an dem verdächtigen Boden festhaftet. Beweise für die Existenz dieses Mikroorganismus sind noch keine erbracht und der Mikroorganismus selbst ist bis zur Stunde auch den feinsten und subtilsten Untersuchungsmethoden der Bakteriologie (Kolle) entgangen.

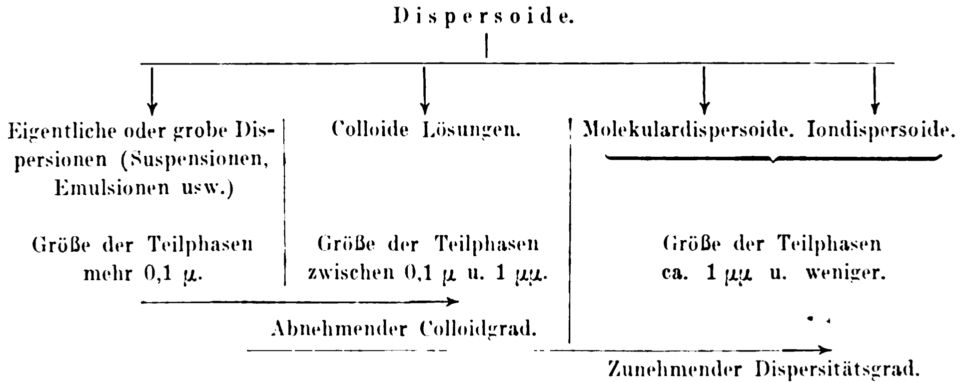
Wir haben das hypothetische Kropfhydrosol als mikroheterogen betrachtet und unsere verschiedenen ultramikroskopischen Untersuchungen haben uns in dieser Ansicht bestärkt. Es wäre unsere frühere Annahme, daß das Kropftoxin ein dispers heterogenes System darstellt, gerechtfertigt.

Das Dispersionsmittel wäre das neue aus dem Boden stammende Wasser, während das Kropftoxin sui generis die disperse Phase aus physikalisch getrennten Teilchen bestehend darstellen würde. Daß diese Phasen sich unter großer Oberflächenentwicklung und Spannung berühren, das haben unsere stalagmometrischen Versuche deutlich bewiesen, während gewöhnliche kropffreie Wasser sozusagen keine oder nur eine geringe Aenderung der Oberflächenspannung nachweisen ließen [1]).

Diese „disperse Phase" könnte aus mehreren Teilphasen bestehen und aus der Wirkung einzelner Teilphasen könnte das komplizierte Bild der kretinischen Degeneration erklärt werden, oder aber das Dispersoid besteht aus mehreren Phasen, wovon die eine die Berkefeld-Tonkerze durchdringt, während die andere daran hängen bleibt. Es hat nun diese Annahme, wenn wir die Einteilung der Dispersoids nach Dispersitätsgraden von W. Ostwald annehmen wollen, ohne Zweifel viel für sich.

---

1) Nachtrag bei der Korrektur: Diese disperse Phase könnte natürlich auch mit andern Dispersionsmitteln als dem Wasser eine Verbindung eingehen, und in den Organismus aufgenommen werden.



Jedes Wasser, und die Kropfwasser vornehmlich, enthalten reichlich eigentliche oder grobe Dispersionen (Suspensionen, Emulsionen usw.), deren Teilphasen mehr als 0,1 μ betragen. Dazu gehören wohl auch die zahlreichen Mikroorganismen usw., die in den Kropfwassern schon von Tavel, neuerdings von Kolle und seiner Schule eingehend nachgewiesen worden sind. Diese Phase würde nämlich vom Berkefeldfilter zurückgehalten, während die andere Teilphase als colloide Lösung, eventuell Molekular- oder Iondispersoid durchgehen würde. Ob dieses eigentliche kropferzeugende Toxin als colloide Lösung betrachtet werden muß, wie wir in unserer früheren Arbeit angenommen haben, scheint mir nach der ultramikroskopischen Untersuchung der Kropfwasser nicht mehr ganz sicher zu sein; es könnte sich ganz gut auch um Molekular- und Iondispersoide handeln, wobei dann die ganze Emanationsfrage und der Radiumgehalt des Kropfwassers seine Lösung fände.

Oder aber es finden sich in den Kropfwassern kompliziertere Verhältnisse vor, indem eine molekular disperse Phase mit einer mikroskopisch dispersen Phase verbunden vorhanden wäre, eine Annahme, die nicht auszuschließen ist.

Nicht zu vergessen ist, daß zwischen den obigen von W. Ostwald aufgestellten Gruppen fließende Uebergänge bestehen, daß diese Gruppen nicht scharf begrenzt und voneinander getrennt werden können. Durch eine solche Betrachtung könnte der verschiedene Toxicitätsgrad der Kropfwasser seine Erklärung finden.

Die auf dem Berkefeldfilter zurückbleibende Phase (vielleicht ein Mikroorganismus) erzeugt primär die Kropfnoxe und wahrscheinlich den Kretinismus. Diese Kropfnoxe selbst ist mikroskopisch oder molekular dispers. Je größer die Zunahme der Molekular- oder Iondispersoide ist, desto intensiver wird auch ihre Wirkung auf den menschlichen Organismus. Gerade aber die Iondispersoide könnten mit Radiumemanation beladen sein und auf diese Weise die intensivere physiologische Wirkung der Kropfwässer erzeugen helfen, während die Emanation selbst nur als Conditio in

Betracht käme und nicht absolut kausal den Kropf erzeugen würde. Das würde das Fehlen des Radiumgehaltes in zahlreichen Kropfwässern verständlich machen. Das würde aber die Kropfimmunität zahlreicher stark radioaktiver Wässer erklären, da in diesen das eigentliche kausale Kropfagens fehlt, wobei die Emanation nicht zustande kommen könnte.

Dem Radiumgehalt würde in der Kropfätiologie nur eine begünstigende Bedingung in der Kropferzeugung zukommen. In der Tat scheinen die radiumhaltigen Kropfwässer auch die intensivste Wirkung in der Kropferzeugung auszuüben, während nicht radiumhaltige Wässer weniger intensiv wirken.

Dadurch ließe sich auch die neuere experimentell von Répin, Blauel und Reich gewonnene Ansicht vertreten, daß Erhitzen des Wassers das Kropfgift nicht unwirksam mache. Es besteht hier mit unseren Experimenten unzweifelhaft eine klaffende Differenz, die sich ohne weiteres nicht erklären läßt. Nach den schönen Versuchen von Wilms kann kein Zweifel bestehen, daß Erwärmen und Erhitzen des Wassers mit zunehmender Wärme zu einer gleichmäßigen Abnahme der toxigenen Wirksamkeit des Wassers führt, eine Beobachtung, die sich niemals mit einer bakteriologischen Auffassung erklären läßt.

Das Wasser wird durch das Erhitzen, wie Blauel-Reich und Répin dargetan haben, nicht unwirksam, sondern nur weniger wirksam, die Ursache dieser Veränderung kann nur durch Austreibung der Gase, eventuell eines Emanium erklärt werden, wodurch die colloidchemische Natur des Wassers sicher eine ganz intensive Umwandlung erfährt. Ganz unwirksam wird das Wasser nur dadurch, wenn es der Destillation unterzogen würde. Seitdem wir in Aarau diese Versuche ausführen, nur unser dem Operationsbetrieb entnommenes, aus 4 Atmosphären Dampf destilliertes Wasser zur Fütterung der Kontrolltiere entnehmen, haben wir bei diesen niemals Vergrößerungen der Schilddrüse nachweisen können, wie Blauel-Répin-Reich dies tun konnten.

Daß den Kropfwässern ein verschiedener Toxicitätsgrad zukommt, dafür scheint einer unserer letzten im Anhang beschriebenen Versuche zu sprechen, wobei es sich zeigt, daß Kropfwasser erst durch den Berkefeldfilter gelassen und dann der Dialyse unterworfen, weniger rasch und intensiv wirksam ist, als wenn das Wasser direkt der Dialyse unterworfen wird.

Es ist im weiteren sehr zu bedenken, daß nach Pichon und E. S. Linder nicht nur zahlreiche Uebergänge von den verschiedenen Dispersitätsgraden zueinander führen, sondern daß auch der Dispersitätsgrad sich stetig ändern kann. Dafür würde beim Kropfwasser der oben zitierte von Wilms gemachte Versuch sprechen, aber auch die empirische Beobachtungstatsache, daß im Frühjahr und Sommer die Kröpfe zu gedeihen beginnen, nicht nur des vermehrten Wassergenusses wegen, sondern jedenfalls infolge des erhöhten Dispersitäts- und damit Toxicitätsgrades. Denn auch

im Sommer gelingt es uns, bei Ratten durch kaltes Wasser langsamer als im Winter durch temperiertes Wasser Kröpfe zu erzeugen.

Daß die Oberflächenspannung der Kropfwässer eine ebenfalls nach Zeit und Ort differierende ist, haben wir bei unseren stalagmometrischen Versuchen gesehen. Gerade aber die Oberfläche ist ja auch mit der Sitz elektrischer Kräfte, die durch die Wärme eventuell eine Austreibung erfahren könnten. Gerade die an den Trennungsflächen zweier Phasen vorhandenen elektrischen Kräfte, die Ionenelektrizität, können sich im Organismus bei der Genese der Struma geltend machen, obwohl diese Anschauung in unseren vorläufig nicht genügenden Kenntnissen elektrischer, speziell elektrolytischer Vorgänge im Körper wenig Stützen findet.

Die Untersuchung der Oberflächenspannung der Kropfwässer hat gezeigt, daß ihre Oberflächenspannungskonstante eine größere ist, als diejenige gewöhnlicher Wässer, daß also sehr stark gekrümmte Oberflächen vorhanden sind. Solche stark getrennte Oberflächen finden sich nach Michaelis (Dynamik der Oberflächen) da, wo eine Phase in einem sehr feinkörnigen Zustande in einem flüssigen Medium verteilt ist, ein System, welches W. Ostwald als ein Dispersoid bezeichnet hat und das im allgemeinen den sogenannten Kolloidenlösungen entspricht, nämlich dann, wenn die suspendierten Teilchen keine Neigung zur Sedimentierung haben; eine Auffassung, die sich genau mit dem für die Kropfwasser von uns oben Gesagten deckt, soweit nicht eben Ion- und Molekulardispersoide in Frage kommen.

Es läßt sich nun diese Oberflächenspannung durch verschiedene Maßnahmen vermindern, Agglutination und Koagulation sind solche Vorgänge. Z. B. Kampfer auf Wasser gebracht erzeugt bei seinen tanzenden Bewegungen derartige Aenderungen der Oberflächenspannung. Auch die amöboiden Protaplasmabewegungen lassen sich auf diesem Wege erklären.

Eine Veränderung dieser Oberflächenspannung haben wir auch bei den Adsorptionsvorgängen zu gewärtigen. Holzkohle einer colloiden Lösung zugesellt verändert deren Oberflächenspannung; das hat sich auch in unseren Versuchen gezeigt, wobei die Holzkohle das Kropfwasser unwirksam machte, aber auch wie die anderen zugefügten Substanzen im stalagmometrischen Versuche eine Aenderung der Oberflächenspannung, allerdings in positivem Sinne, indem die Spannung eine Erniedrigung erfuhr, erzeugen. Je mehr pulverisierte Holzkohle dem Kropfwasser zugefügt wird, desto stärker wird die Wirksamkeit dieses Wassers vermindert.

Schütteln solchen mit Holzkohle zersetzten Wassers scheint die Adsorption des Kropftoxins an der Holzkohle zu beschleunigen, und gerade das Schütteln allein hat ja, wie die Erfahrung ergeben hat, auf das Kropftoxin einen großen verminderten Einfluß, eine Tatsache, die dadurch erklärbar wird, daß erstens das Schütteln zur Ausflockung führen kann, seinerseits aber auch die elektrische Potentialdifferenz wesentlich verändert (Reibungselektrizität) wird.

Ohne Zweifel sind aber in der Veränderung des Kropftoxins, des Kropfhydrosols, die Adsorptionserscheinungen, wie gerade der Versuch mit der Holzkohle ergeben hat, von ganz hervorragender Bedeutung, speziell wenn wir die geologischen bzw. die tellurischen Differenzen der Kropfverbreitung in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

Die Adsorptionserscheinungen sind nach W. Ostwald die Folgewirkung der Gesamtheit der Volumverminderung, Dichtevermehrung usw. an den Oberflächen disperser Systeme. Die Einwirkung der Holzkohle, des Chinins usw. kann am ehesten mit diesen Adsorptionsvorgängen erklärt werden, während Zn $(OH)_2$ colloidale und das Lipojodin eher durch Ausflockung ihre Wirkung erzielen können.

Den verschiedenen Gesteinsschichten scheint die Eigenschaft der Adsorption, wie unsere früheren Versuche mit Jurakalk dargetan haben, in hohem Maße zuzukommen. Ihre feste Phase weist eine große Oberfläche auf, die analog der pulverisierten Holzkohle wirken mag. Es scheint aber hier auch eine gewisse Sättigung zustande zu kommen, denn nach geraumer Zeit werden diese Steine für das Toxin durchlässig. Es scheint die Menge des Adsorbens mit der Intensität und Dauer der Adsorption in einem Verhältnisse zu stehen. Es schreibt auch Michaelis: Experimentell können wir aber nicht die Konzentration des adsorbierten Stoffes in der Oberflächenschicht, sondern nur die adsorbierte Stoffmenge feststellen, und auch die Größe der Oberfläche ist, wenn wir sie z. B. durch Kohlenpulver vergrößern, um größere Ausschläge zu erhalten, nicht meßbar; wir wissen nur, daß die Oberfläche in einem solchen Falle proportional der Kohlenmenge ist, wenn wir eine gut durchgemischte Kohle von gleicher Zusammensetzung verwenden.

Ob bei den Adsorptionen in den Gesteinen weitere Energiequellen in Betracht kommen, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Man kann an radioaktive Kräfte denken, man kann an elektrische Vorgänge denken, es können bakterielle Kräfte in Frage kommen. Das alles läßt sich zur Stunde nicht übersehen. Aber gerade bakteriologische Ursachen können nicht ausgeschlossen werden. Es dürfte wohl nicht zu weit gedacht sein, wenn wir auch für die Erklärung zahlreicher Lebensäußerungen der Bakterien colloidchemische Vorgänge heranziehen würden.

Eine Reversibilität der Adsorptionserscheinungen durch Auswaschen aus solchen Gesteinen haben wir noch nicht nachweisen können, doch scheinen — vorläufig gesagt — im Gang befindliche Versuche sehr dafür zu sprechen. Auch die gelungene Erzeugung kropfverursachender Wässer durch Digerierung von kropfführenden Schichten mit destilliertem Wasser kann für einen reversiblen Prozeß herangezogen werden; welch andere Prozesse, Bakterien etc. hier noch in Frage kommen konnten, dafür fehlen alle Anhaltspunkte.

Sind wir jetzt auch mit großer Sicherheit mit der Colloidnatur des Kropf-

toxines bekannt, so wissen wir damit noch nichts über das Wesen des Agens auszusagen. Das Was des Kropftoxins bleibt nach wie vor die große Unbekannte in der Gleichung.

Ist es ein mineralogischer Bestandteil? ist es eine organische oder gar organisierte Substanz?

Zahlreiche Forscher haben geglaubt in einem anorganischen Bestandteil die Kropfursache gefunden zu haben, sei es daß sie dessen Vorkommen als im Kropfwasser im Ueberflusse vorhanden, oder gar als fehlend betrachteten. Karbonate, Sulfate, Magnesium, Schwefeleisen, Kupferkies, Fluorüre und die Silikate sind angeschuldigt worden.

Es hat neuerdings Scholz daran gedacht, daß die Kieselsäure am Kropfe schuld sei, und in der Tat ergaben seine Untersuchungen von Schilddrüsen, daß die pathologischen Züricher Schilddrüsen erheblich mehr Kieselsäure aufweisen, als das Greifswalder Material; doch blieben Wasseruntersuchungen und in dieser Richtung vorgenommene Tränkversuche an Ratten erfolglos.

Daß eine anorganische mineralogische Substanz die Ursache des Kropfes ist, darf vorläufig nicht von der Hand gewiesen werden. Sind uns doch schon eine große Menge anorganische Stoffe bekannt, die in kolloidem Zustande vorkommen können, wahrscheinlich gibt es noch viel mehr, die uns nicht bekannt sind.

Nun wissen wir durch Cornu, daß eine große Anzahl von Mineralien der Natur nach als sogenannte Gele aufzufassen sind, und es ist Cornu diesbezüglich zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Die Gele des Mineralreiches sind die typischen Produkte aller normalen Verwitterungsprozesse.

2. Zu jedem kristalloiden Mineral gibt es in der Natur ein ähnliches zusammengesetztes Gel (Gesetz der Homoiosochemite).

3. Die Gele des Mineralreiches haben traubig stalaktitische und glaskopfähnliche Formen, muscheligen Bruch, seifige oder erdige, mitunter gallertige Beschaffenheit.

4. Durch Adsorption entstehen aus einfachen Körpern kompliziertere.

Zu diesen ersten Sätzen würde die von Lobenhoffer in Unterfranken gemachte Beobachtung wohl passen, wonach diejenigen Dörfer reichlich mehr Kropfige aufweisen, die ihr Wasser aus dem der Verwitterung am meisten ausgesetzten Gestein bezogen. Diese Beobachtung können wir für das Molassegebiet bestätigen, daß dort die Kropfendemie am intensivsten herrscht, wo die Schichten der Meermolasse anstehen und den Witterungseinflüssen am meisten ausgesetzt sind. Einer solchen Schichte haben wir auch den Sandstein entnommen, der zur Erzeugung des Kropfwassers der positiven Versuche verwendet wurde. Das wäre ein Fingerzeig für die weitere Erforschung der Frage. Die Verwitterung wäre imstande, das adsorbierte Kropftoxin aus dem Gestein zu lösen.

Ist ein anorganischer Stoff in der Tat die Ursache der Kropfnoxe, dann wäre die Möglichkeit gegeben, daß er in kristalloidem Zustande auf aerogenem Wege zur Wirkung kommen könnte und der Kontakttheorie könnte eine gewisse Berechtigung zugesprochen werden.

Andererseits kann mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es sich um ein organisches Colloid handelt, von denen ja eine ganze Menge bekannt sind, wohl ebensoviele aber noch der Enträtselung harren. Die Colloide sind es ja gerade, welche nach Zsigmondy unverändert die Tonkerze durchdringen können. Ob Colloide von Mikroorganismen erzeugt oder abgeschieden werden können, kann noch nicht gesagt werden, die Wahrscheinlichkeit ist aber als sehr groß anzunehmen, da alle Se- und Exkrete organischer Wesen sich in colloidem Zustande befinden.

Es könnten auf diesem Gebiete noch zahlreiche Fragen gestellt und erläutert werden, einige derselben haben wir in unserer früheren Arbeit schon gestreift und angedeutet.

Es hat wenig Sinn sich damit eingehender zu beschäftigen, bevor uns die näheren Eigenschaften des kropferzeugenden colloiden Toxins bekannt sind, speziell bevor wir Näheres über die Entstehung dieses Toxines wissen.

Von großem biologischen Interesse dürfte aber die Frage sein, wie verhält sich das Kropftoxin im Organismus, und wieso wirkt es gerade spezifisch auf die Schilddrüse. Aber auch hier stoßen wir bald auf kaum zu überwindende Hindernisse, vor allem aber scheitern die Erklärungsversuche an unseren noch sehr lückenhaften Kenntnissen der Physiologie der Schilddrüse selbst. Der alte Streit, ob secernierendes oder entgiftendes Organ, kann, speziell nach den neueren Untersuchungen der Schule Blum's in Frankfurt, noch nicht als entschieden gelten. Solange aber darüber keine Klarheit herrscht, kann auch in bezug auf die pathologische Physiologie des Organes vor allem der Strumabildung nichts Sicheres ausgesagt werden; speziell da über die pathologische Histologie des Kropfes weder Einigung noch Klarheit herrscht und wir nicht wissen, ob es sich um eine Tumorbildung oder ein Entzündungsprodukt handelt.

Es hat Breitner, gestützt auf umfassende Literaturkenntnis, neuerdings versucht, in scharfsinniger Weise eine Beantwortung der zahlreich sich aufdrängenden Fragen zu geben; speziell was die Kropfätiologie anbetrifft, glaubt er, auf der secernierenden Tätigkeit der Schilddrüse fußend, daß die Aufnahme des Kropfwassers imstande sei, die Sekretabfuhr der Schilddrüse zu beschränken. Die Kropfnoxe im Wasser wäre in der Lage, im Konzerte der inneren Sekretion an Stelle des thyreogenen Musikers zu treten. Dadurch würde die Sekretabgabe in der Thyreoidea verhindert, und es trete eine Zunahme des Colloidgehaltes, die Colloidstruma auf. Wenn sich auch der Organismus wehrt, so ist die Noxe so stark, auch der vermehrten Tätigkeit der Hypophyse oder Nebenniere die Stange zu halten. Dadurch würden sich die hypothyreotischen Zustände und die endemischen Cardiopathien erklären

lassen. Ohne Zweifel ist die Theorie von Breitner gut durchdacht und hat viel Bestechendes für sich.

Wir aber möchten uns in dieser Richtung vorläufig der reservierten Anschauung Wegelin's anschließen, der erklärt: „Das Kropftoxin löst eine epitheliale Hyperplasie der Schilddrüse aus, die sehr wahrscheinlich regenerativen Charakter hat und sich an eine primäre Schädigung des Epithels anschließt."

Wie kommt diese Schädigung zustande? Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, daß für das physiologische und biologische Geschehen im tierischen Organismus, sowohl im normalen wie im pathologischen Ablauf, colloid-chemische Vorgänge im Spiele sind. Bechhold hat in seinem lesenswerten Buche: Die Colloide in Biologie und Medizin, ein ganzes Kapitel: Ueber den Organismus als colloides System eingefügt.

Aus den gehaltvollen Ausführungen Bechhold's geht vor allem hervor, daß zahlreiche, wohl die meisten der biologischen Vorgänge colloidchemischer Natur sind, eine Tatsache, die auch neuerdings von Gaule in der Kritik der Erfahrung vom Leben ausgedrückt wird, wenn er auf Grund der Ausführungen Traube's dem Oberflächendruck im Organismus eine weitgehende Bedeutung zuschreibt.

Legen wir uns die Frage vor, auf welche Weise kommt das in den Organismus gelangte colloide Kropftoxin zur Wirkung? Ohne Zweifel wird es durch den Darm aufgenommen. Hier erhebt sich schon die Frage, wirkt das in den Körper gelangte vom Darm aus resorbierte Toxin primär direkt auf die Schilddrüse, also in einer rein elektiven Weise, oder aber wirkt das Toxin allgemein störend auf den Stoffwechsel im Organismus, und führen diese Stoffwechselstörungen sekundär zu den Schilddrüsenveränderungen?

Es ist diese Frage vorläufig nicht zu entscheiden. Unsere Ansicht geht dahin, daß die Wirkung des Toxins wahrscheinlich mehr allgemeiner Natur sei. Dafür spricht vor allem unsere ganze Auffassung von der Genese der kretinischen Degeneration. Für eine allgemeine Wirkung sprechen auch die äußerst wertvollen Untersuchungen Bauer's, der kürzlich nachweisen konnte, daß bei zahlreichen Fällen von endemischem Kropfe im Serum sich schilddrüsenabbauende Fermente nachweisen lassen.

Es fanden sich derartige Fermente in der Endemiegegend bei einzelnen Individuen ohne klinisch nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse. Diese Beobachtung weist mit allem Nachdrucke darauf hin, daß das Toxin im Blute zirkuliert und an den verschiedensten Organen seine Wirkung geltend macht.

Wenn Bauer (Wien. klin. W. 1913) diese abbauenden Fermente auf eine gestörte Schilddrüsenfunktion zurückführt, so glauben wir die Berechtigung zu haben, die Annahme aufstellen zu dürfen, daß dieses abbauende Ferment das Kropftoxin selbst oder ein Derivat davon darstellt.

Dafür spricht die Anschauung Bauer's selbst, wenn er im 3. und 4. Schlußsatze ausspricht, daß die durch das strumigene Agens hervorgerufene

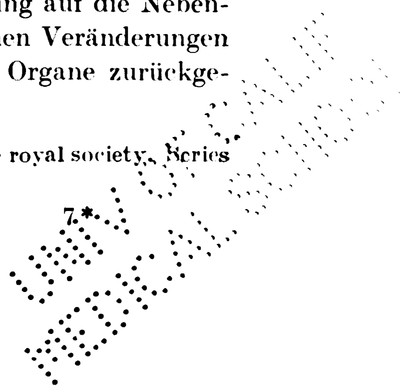
Funktionsstörung der Schilddrüse — Dysthyreose — anscheinend auch ohne Vergrößerung des Organs bestehen kann, und daß die Menge des Schilddrüsengewebe abbauenden Fermentes weder der Intensität und Zahl der thyreotoxischen Symptome, noch derjenigen der Ausfallserscheinungen seitens der Schilddrüse entspricht.

Bei einem derartig wechselvollen und irregulären Verhalten ist doch eher an die direkte Wirkung des Kropftoxins zu denken, das ja sicher von zeitlich und örtlich ungleichmäßiger Intensität ist. Leider ist über die Wirkung colloider Substanzen im Organismus die vom Darm aus aufgenommen wurden, wenig bekannt.

Nur eines kann als sicher nachgewiesen betrachtet werden, daß auch bis jetzt harmlos und indifferent geltende Mittel, wie die physiologische Kochsalzlösung zu fieberhaften Erscheinungen führen können. Das haben die schönen Ausführungen von Hedinger über das Salzfieber gezeigt.

Gerade auch die neueren Untersuchungen von Hart[1]) haben ergeben, daß colloide Substanzen mit feiner Dispersion, also wohl Emulsions oder Ion- und Molekulardispersoide imstande sind, Fieber hervorzurufen, und dies z. B. bei den Salvarsaninjektionen der Fall ist. Selbst die Zufuhr reinen Wassers ist imstande, Fieber zu erzeugen. Allerdings wurde das Wasser intravenös verabfolgt, die Wirkung wurde dadurch eklatanter, als wenn es nur per os gereicht wurde. Wieviel intensiver wird das Kropftoxin, in langen Zeiträumen oft ungemessen aufgenommen, zur Wirkung gelangen. Auch Friedberger und Tetsuda Sto. haben durch Einspritzung von Salzlösungen die Körpertemperatur verändern können. Das Fieber stellt Stoffwechselstörungen in höchster Potenz dar, das Kropftoxin macht diese langsamer in geringem Umfange. Aber im Laufe der Zeit gelangt es für den Organismus zu ebenso weittragender Bedeutung, da wir ja wissen, daß die kretinische Degeneration sich nicht nur auf den Kropf, sondern auf das Herz, das Knochensystem, das zentrale und periphere Nervensystem, die Muskulatur (Langhans) weiter erstreckt. Welche andere Organe dabei betroffen werden, ist noch nicht erwiesen. Wahrscheinlich sind auch die übrigen Drüsen mit einer kleinen Sekretion an der kretinischen Degeneration beteiligt, sicher ist dies für die Hypophyse erwiesen, die sich bei Kretinen vergrößert fand. Experimentell haben wir bei Kropfratten eine Hypoplasie der Nebennieren auftreten gesehen. Unsere neueren Untersuchungen zahlreicher Nebennieren haben die früher beschriebene Markdegeneration ohne Zweifel bestätigt. Schon damals haben wir geäußert, daß dem Kropftoxin vielleicht auch eine direkte Einwirkung auf die Nebenniere zugesprochen werden müsse, und daß die gefundenen Veränderungen nicht nur auf Störungen in der Wechselwirkung innerer Organe zurückgeführt werden dürfen.

1) A critical study of experimental fever. Proceedings of the royal society, Series B, Vol. 85.



Es muß versucht werden, diese Wirkung des Kropftoxines direkt im Organismus selbst zu studieren. Da möchten die von Breitner vorgeschlagenen serologischen Methoden in Betracht kommen. Es wird sich darum handeln müssen, Kropfwasser intravenös oder subkutan experimentell Tieren einzuverleiben, wie es von Schittenhelm und Weichardt versuchsweise getan worden ist; es werden die Stoffwechselvorgänge so behandelter Tiere, aber auch kropfiger Menschen studiert werden müssen. Aber die aus therapeutischen Gründen in den Körper eingeführten Stoffe, wie Chinin und die Jodpräparate, müssen in ihrer Wirkung im Organismus studiert werden. Die oben besprochenen Versuche Bauer's geben in dieser Richtung einen deutlichen Fingerzeig und sind von weittragender Bedeutung.

Um uns ein Bild von der Wirkungsweise des Kropftoxins im Organismus zu machen, müssen wir auf die Tätigkeit des Darmes, der Resorption, zurückgreifen. Nach Bechhold soll die Darmwand für Colloide, außer für äußerst fein emulgierte Fette, undurchlässig sein, es müßte also auch das Kropftoxin durch Verdauungsfermente, wie die übrigen Nahrungsstoffe colloider Natur, in eine leicht diffusible Form überführt werden. Das ist leicht möglich, auszuschließen ist jedoch die Annahme nicht, daß das Kropftoxin spontan vermittelst seiner Oberflächenspannung, die wesentlich erhöht ist, diese Membran durchdringen kann.

Es könnte sich hierbei um ganz ähnliche Vorgänge handeln, wie sie von Traube für die Narkose beschrieben wurden, worauf neuerdings Gaule aufmerksam gemacht hat.

Was ist die Oberflächenspannung, was der Oberflächendruck nach Traube? In der vorausgehenden Arbeit, eben jener vorher erwähnten, veranschaulicht er das, indem er eine Membran zeichnet, welche zwei Flüssigkeiten A und B mit verschiedener Oberflächenspannung und verschiedenem Binnendrucke dementsprechend voneinander trennt. Ist Oberflächenspannung und Binnendruck A größer als von B, so wird nur B imstande sein, die Membran zu durchdringen.

Denken wir uns hier den einfachsten Fall gegeben, daß A und B Lösungen seien, welche dasselbe Lösungsmittel, aber verschiedene gelöste Stoffe enthielten. Nach der Theorie van t' Hoffs müssen die Moleküle der gelösten Stoffe Schwingungen ausführen, und die Summe ihrer Stöße auf die Oberfläche stellt den osmotischen Druck dar.

Nehmen wir nicht diesen, sondern den Binnendruck, so haben wir eine zweite Komponente in Rechnung zu ziehen, nämlich die Anziehung, welche die Moleküle des Lösungsmittels aufeinander ausüben und die Resultierende aus dieser Anziehung und den Bewegungen der gelösten Moleküle wäre der Binnendruck. Vergleichen wir die beiden Flüssigkeiten A und B. Die eine Komponente, die Anziehung der Flüssigkeitsmoleküle wird in beiden gleich groß sein, denn das Lösungsmittel ist ja in A und B dasselbe. Die zweite Komponente aber, die Stöße der gelösten Moleküle sind verschieden. Wo sie größer wird, wird der Binnendruck und dementsprechend die Oberflächenspannung kleiner, denn diese ist ja die Resultierende. Wo aber diese Resultierende geringer ist, durchdringt die Flüssigkeit die Membran, sagt Traube. Wo die Stöße der gelösten Moleküle, d. h. der osmotische Druck größer ist, durch-

dringen dieselben die Membran, sagt van t' Hoff. Das kommt auf dasselbe hinaus. Bis auf eins, wird vielleicht Traube entgegnen. Es durchdringt nicht bloß das Gelöste, sondern auch das Lösungsmittel die Membran. Und auf die innere Beziehung, die zwischen dem Gelösten und dem Lösungsmittel existieren muß, darauf macht seine Theorie aufmerksam, aber sie setzt noch keine anschauliche Vorstellung an diese Stelle. Gehen wir an seiner Hand nun einen Schritt weiter und betrachten den Gegensatz, in den er seine Theorie zu der Narkose Overton's stellt. In der Blutflüssigkeit sind die narkotischen Mittel gelöst und sollen in die Zellen hinüber. Zwischen beiden befindet sich die trennende Membran, durch die sie hindurch müssen. Diese Membran ist fettiger Natur, sagt Overton, und hindurch können die narkotischen Mittel nur, insofern sie sich in Fett lösen. Sie sind in dem Maße narkotisch, als der sogenannte Teilungskoeffizient ihre Löslichkeit in Fett neben der in Wasser angibt. Nein, sagt Traube, die Membran zwischen den Zellen und dem Blut ist nicht einem andern Lösungsmittel zu vergleichen, sondern einem System von Kapillaren, durch die das Lösungsmittel hindurchsteigen muß. Die Steigkraft des Wassers in solchen Kapillaren aber wird durch bestimmte Stoffe, die gelöst werden, erniedrigt, und genau in dem Verhältnis, in dem gewisse homologe Stoffe diese Erniedrigung bewirken, sind sie narkotisch. Das kommt auf das gleiche hinaus, kann Overton erwidern, in demselben Grade, als sie in Fett löslich sind, erniedrigen auch gewisse Stoffe die Steigkraft des Wassers in den Kapillaren. Es existiert eine gewisse Beziehung zwischen beiden. Beide Vorgänge müssen für die Erklärung der Aenderungen in den lebenden Wesen nützlich sein. Daß eine Zelle eine Membran hat, die aus Lipoiden gebildet ist, beruht noch auf andern Belegen, als bloß der Narkose. Und ebenso muß man betonen, daß die Steigkraft in den Kapillaren im physikalischen Sinne, die Auffassung von trennenden Membranen als eines Systemes von Kapillaren, das Durchdringen der Membranen auf Grund der Steigkraft, wohl seine Berechtigung hat. Man kommt aber damit allein nicht aus. Am besten zeigt dies das Beispiel, welches Traube[1]) am Schluß seiner Abhandlung gibt. Das Tetanustoxin steigt auf den fettreichen Nervenbahnen zum Gehirn, während das Antitoxin die Blutbahn bevorzugt. Das Toxin findet sich in der lipoidreichen Galle und Milch, aber nicht im Urin, während das Antitoxin sich umgekehrt verhält. Diese Tatsachen machen es nun fast zur Gewißheit, sagt er, daß das Tetanustoxin ein stark kapillaraktiver und damit gut diosmierender und lipoidlöslicher Stoff ist, während das Antitoxin kapillarinaktiv und damit schlecht diosmierend und in Lipoiden nicht löslich ist. Wie aber kommt es, daß das eine die Wirkungen des andern aufhebt, füge ich hinzu. Dazu müssen sie doch auf dem Boden, von dem die Krämpfe des Tetanus ausgehen, zusammenkommen, also in der Ganglienzelle. Man sieht, daß das Leben noch andere Veränderungen in den Gebilden hervorbringen muß, daß mit einer Kraft allein sich die Reaktionen desselben nicht erklären lassen.

Man könnte demnach das Kropftoxin ganz gut in Analogie mit dem Tetanustoxin setzen, da es ja sicher einen stark kapillaraktiven Stoff darstellt. Die Analogie hat noch die weitere Berechtigung in sich, daß ja beim Tetanus auch nicht der Mikroorganismus, sondern das Toxin zur Wirkung gelangt.

Ist das Toxin einmal im frei zirkulierenden Blute, dann hat es ja Gelegenheit, alle Zellen anzugreifen. Daß Eiweiß bei Kropfigen anormal abgebaut wird, dies hat Bauer erwiesen. Bei unseren heutigen Kenntnissen

1) Traube, l. c.

des pathologisch-anatomischen Wesens der kretinischen Degeneration scheint ja so ziemlich der gesamte Organismus davon betroffen zu werden.

Es wäre hier darauf hinzuweisen, daß nach den Untersuchungen von Hamburger und Koppe es sehr wahrscheinlich ist, daß die roten Blutkörperchen für die Kationen, nicht aber für Anionen colloider Substanzen durchlässig sind. Wie in dem Kropftoxin, das ja wahrscheinlich ein Jendispersoid darstellt wobei speziell das Radium eine Rolle spielen sollte, die Ionenanordnung ist, ist unbekannt. Daß aber bei den differenten Oberflächenspannungen Potentialdifferenzen vorhanden sind, ist als wahrscheinlich anzunehmen. Daß Potentialdifferenzen an der unversehrten und verletzten Oberfläche tierischer und pflanzlicher Organe vorhanden, ist nach den Untersuchungen von Loeb und Beutner als sicher anzunehmen. Diesen Kräften im Ablaufe biologischer Vorgänge einen großen Einfluß zuzuschreiben, ist ohne Zweifel notwendig, besonders wenn die Kräftewirkung mit der auftreffenden Potentialdifferenz des Kropftoxines kombiniert wird.

Die in die Augen springendste Wirkung des Kropftoxins, gehe es nun in dieser oder jener Form in den Körper über, ist die Vergrößerung der Schilddrüse, die Bildung eines Kropfes oder histologisch mit Wegelin gesprochen, die primäre Schädigung des Schilddrüsenepithels mit sekundär regenerativ-hyperplastischem Charakter.

Wie kommt aber dieser Vorgang zustande? Es sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Es kann sich um einen rein entzündlichen Prozeß handeln, daß also nach Oswald (Die Entzündung ein colloid-chemisches Problem) eine Quellung der Zellcolloide stattfindet, indem vielleicht die colloiden Bestandteile des Kropftoxins in die Zelle aufgenommen werden und diese zur Quellung bringen. Es ist bekannt, daß auch colloide Stoffe den Zustand einer colloiden Membran, die ja jede Zelle besitzt, verändern können, so daß die Diffundierbarkeit für solche Stoffe geändert wird. Dieser Vorgang könnte uns wohl die degenerativen Prozesse ganz gut, viel weniger leicht aber die regenerativen, vor allem aber die Anschoppung des Schilddrüsensekretes des Colloides erklären.

Um diese erläutern zu können, müssen wir auf die Forschungen M. H. Fischer's über Oedem und Nephritis zurückgreifen und die sekretorische Tätigkeit der Niere mit derjenigen der Schilddrüse in Analogie setzen, wenn diese ein „innerlich" secernierendes Organ darstellt.

Es faßt Fischer die Niere als einen colloiden dialysierenden Filter mit enormer Oberflächenentwicklung, also als eine colloide Membran auf, welche aus der colloid und kristalloiden Lösung des Blutes nur das Wasser und kristalloide Substanzen abscheidet, während die Colloide zurückgehalten werden. Die näheren Daten dieser interessanten und wichtigen Untersuchungen müssen bei Fischer selbst oder bei Bechhold nachgesehen werden.

Wird nun dieses Glomerulifilter geschädigt, so tritt eine anormale Sekretion ein. Die Schädigung des Filters tritt durch anomale Anhäufung von Säure in den Nierenzellen auf, chemische Gifte und bakterielle Toxine sind imstande, ähnliche Verhältnisse hervorzurufen.

Das wesentlichste Moment aber bleibt dabei, daß die filtrierende Membran, die colloider Natur ist, eine Schädigung erfährt. Da die Schilddrüse keinen direkten Ausführungsgang besitzt, so ist bei ihrer Tätigkeit noch viel eher als bei der Niere wahrscheinlich, daß ein ganz ähnlicher, vielleicht Ultrafiltrationsprozeß auf colloid-chemischem Wege vor sich geht.

Die Schilddrüsenzellen stellen eine colloidale Membran dar, welche gewisse Stoffe an das Blut abgeben; wird nun diese Tätigkeit gestört, d. h. in dem Sinne, daß die Diffusibilität der Membran verändert wird, so können ganz leicht Stoffe, die früher die Membran passierten, nicht mehr durchgelassen werden, dann kommt es zur Colloidanschoppung. Es wäre also ein zur Nephritis entgegengesetzter Vorgang. Hier eine vermehrte, bei der Schilddrüse eine verminderte Tätigkeit, eine Möglichkeit, die nach colloidchemischen Gesetzen absolut gegeben ist. Es ist hierbei jedoch aufmerksam zu machen, daß ein Colloid ein anderes passieren kann, ohne daß ein Colloid in dem anderen seine Identität einbüßt oder Spuren seines Durchganges hinterläßt. Dieser Vorgang scheint jedoch hier nicht in Frage zu kommen.

Auch die degenerativen Veränderungen des Schilddrüsenparenchyms lassen sich ganz analog den morphologischen Veränderungen der Niere erklären, wie dies M. H. Fischer in so glänzender Weise für diese getan hat.

Die Degeneration der Epithelien mit Desquamation würde genau der „trüben" Schwellung der Nierenzellen entsprechen, woraus auch eine allgemeine Vergrößerung des ganzen Organes resultieren wird. Ob nun diese trübe Schwellung bei der Schilddrüse auch auf einen abnormen Säuregehalt zurückzuführen ist, entzieht sich vorläufig der Beurteilung, sie kann aber auch der direkten Beeinflussung der Kropfnoxe zugeschrieben werden, die dann die vermehrte Wasseraufnahme bedingen würde. Eventuell wird die Kropfnoxe colloider Natur selbst resorbiert oder nach physiko-chemischen Prozessen entsprechend den Gesetzen der Adsorption aufgenommen.

Wir möchten hier nur anhangsweise beifügen, daß wir analog wie bei der Niere auch beim Kropfe oft Hämorrhagien sehen, die rein diapedetischen Charakter haben und durch ein Durchlässigwerden der colloiden Schilddrüsenmembran, oder durch Veränderungen des Oberflächendruckes erklärt werden können.

Der ganze Desquamationsprozeß in der kropfigen Schilddrüse läßt sich ebenfalls auf Grund der M. H. Fischer'schen Anschauungen für die Entstehung der Harnzylinder analog erklären.

M. H. Fischer erklärt die ganze aus den Harnkanälchen stammende Detritusbildung als Säurewirkung, indem wahrscheinlich die colloide Zement-

substanz, welche die Harnkanälchen bindet, gelöst wird, wodurch die Epithelzellen aufgelöst werden und sich von der Schichte der darunter liegenden Membran ablösen und durch den Harn nun in die Blase hinuntergewaschen werden.

Eine ganz ähnliche lösende Wirkung wäre dem Kropftoxin für die Schilddrüsenzelle zuzuschreiben. Hier wie bei der Niere können wir auch das sehen, daß die Veränderung nicht alle Teile der Schilddrüse gleichzeitig oder gleichmäßig affizieren muß. Man wird stets neben normalem Schilddrüsengewebe mehr oder minder stark strumös entartetes Gewebe finden. Die Degeneration ist nicht gleichmäßig. Hat diese aber eingesetzt, so wird das natürliche regenerative Streben der Natur einsetzen, welches die gesunden Partien zu erhalten und zu vermehren, die kranken den normalen wieder ähnlich zu machen sucht. Darum sehen wir bei Kropfkranken so selten und so wenig eigentliche Ausfallssymptome auftreten, die ja bei einem mehr akuten Auftreten der völligen Degeneration der Schilddrüse notwendigerweise in Erscheinung treten müßten, wie sie nach Thyreoiditiden bekannt geworden sind. Gerade das erklärt uns aber auch die nach Kropfoperationen so selten auftretenden myxödematösen Erscheinungen. Wie häufig wird bei der Operation viel gesundes Schilddrüsengewebe mitentfernt und krankes, kropfiges zurückgelassen.

Das Fehlen der Ausfallserscheinungen kann nur durch die hohe Regenerationsfähigkeit des Schilddrüsengewebes erklärt werden.

Im Lichte dieser Auffassung erfahren aber die Ansichten über die ganze Physiologie und Pathologie der Schilddrüse wesentliche Verschiebungen.

Die Einwirkung des Kropftoxins auf die übrigen Organe, z. B. auf den Herzmuskel, findet eine wahrscheinlichere Erklärung. Für den quergestreiften Muskel ist die Bedeutung physiko-chemischer Gesetze durch die Untersuchungen Loeb's, Overton's, Durig's, M. H. Fischer's sichergestellt. Vor allem spielen der Quellungszustand und der Elektrolytgehalt eine ganz bedeutende Rolle, die entscheidende in der Muskelfunktion. Ganz ähnliche Verhältnisse werden sich für die automatisch regulierte Herzmuskulatur sicher erweisen lassen.

Daß dieser Zustand durch die Einwirkung eines colloiden Toxines nicht unbeeinflußt bleibt, darf mit Fug und Recht angenommen werden. Speziell wenn man bedenkt, daß dem Kropftoxin Potentialdifferenzen innewohnen, so ist es nicht zu verwundern, wenn dieses Kropftoxin den Elektrolytgehalt und den Quellungszustand verändert, die Muskelzelle eventuell direkt angreift und verändert. Daß dabei noch innersekretorische Einwirkungen auf den Muskel mitspielen, kann wohl angenommen werden. Wir haben ähnlich wie bei der Herzhypertrophie nach Nephritis zwei sich kombinierende Schädigungen nebeneinander. Daß der automatisch gesteuerte Herzmuskel viel eher in Mitleidenschaft gezogen wird, ist wohl begreiflich, da die Angriffspunkte des Kropftoxins scheinbar mit Vorliebe an den Knochen und Bündeln des Reizleitungssystems zu finden sind.

Wie neuerdings Bechhold dargetan, gelten auch für den Nerven die colloid-chemischen Gesetze, speziell die über den Quellungszustand, daß hierbei noch viel mehr elektro-physiologische Veränderungen in Frage kommen, ist ohne weiteres anzunehmen, ebenso daß für das Gehirn ähnliche Gesetze in Frage kommen müssen. Daß auch hier das Kropftoxin seinen verderbenbringenden Einfluß geltend machen kann, das zeigen ja leider Kretine, Kretinoide und Taubstumme in gründlicher Weise.

Viel leichter lassen sich vom colloid-chemischen Standpunkte aus die kretinogenen Knochenkrankheiten erläutern, da wir wissen, daß die Ossifikationsprozesse auf colloid-chemischem Wege sich erklären lassen.

Seit den schönen colloid-chemischen Untersuchungen R. E. Liesegang's wissen wir, daß die Calcifikationsvorgänge, die Knochenbildungsprozesse ohne weiteres sich nach colloid-chemischem Gesetz und Vorgang abspielen.

Calciumkarbonat und Calciumphosphat können aus wässeriger Lösung von Blut ausgefällt werden. Die Gegenwart der Blutcolloide verhindert diese Ausfällung. Eventuell kommen hierbei die eiweißabbauenden Fermente Bauer's in Betracht. Dieses Hindernis muß bei der Knochenbildung aufgehoben werden.

Nach Wo. Pauli und Jamec soll beim Ossifikationsprozeß eine Colloideindickung auftreten, in welcher große Mengen von Calciumsalzen aufgestapelt sind, die nun bei der Knochenneubildung abgebaut werden.

Bechhold glaubt, daß eventuell eine spezifische Adsorption durch bestimmte Zellgruppen eine Rolle zu spielen vermöchte. Liesegang will bei den Calcifikationsprozessen den Osteoblasten keine Bedeutung zuschreiben, da auch ohne diese Kalkeinlagerungen vorkommen (Arteriosklerose). Es ist ihm auch in der Tat gelungen, auf rein physiko-chemischem Wege Bildung und Wachstum der Röhrenknochen im Experimente zu versinnbildlichen.

Nach der Pauli'schen Theorie werden nun Knochenkrankheiten wie folgt erklärt: Bei der Rhachitis sei eine Ueberproduktion des osteoplastischen Gewebes vorhanden, wodurch das Ausfallen der Kalksalze verhindert wird, während bei der Osteomalacie die abgelagerten Kalksalze geradezu weggefressen werden, was offenbar durch eine abnorme Säureproduktion geschehe, also einem ähnlichen Vorgange wie bei der Nephritis.

Beim Kretinismus haben unsere früheren Untersuchungen eine verminderte und verlangsamte Ablagerung der Kalksalze ergeben, auch die Tätigkeit der Osteoblasten scheint verändert zu sein. Nach colloid-chemischen Anschauungen müßte es daher dem Kropftoxin ganz gut möglich sein, die Ausfällung der Kalksalze zu beeinflussen, d. h. zu verhindern und zu verlangsamen, ähnlich wie die Blutcolloide. Nicht auszuschließen ist jene Beeinflussung der Osteoblasten selbst durch das zirkulierende Toxin.

Durch eine colloid-chemische Auffassung der Wirkung des Kropftoxins

auf die verschiedenen Partien des Organismus ließe sich am ehesten die Ungleichmäßigkeit dieser Wirkung erklären. Die verschiedenen Organe, Schilddrüse, Herz, Nervensystem, Muskel, Knochen etc., erfahren durch das Kropftoxin eine qualitativ differente Veränderung, aber auch in den einzelnen Organen selbst ist die Veränderung eine stark wechselnde. Es wird kein Organ gleichmäßig betroffen. Diese Tatsache läßt sich aber nur dadurch erklären, daß dem im Wasser zirkulierenden Kropftoxin eine wechselnde Toxität innewohnt, deren Stärke durch Bedingungen wie Temperatur, Bodenformation, Jahreszeit etc. beeinflußt wird. Aber nur ein colloides Toxin kann ein derartig wechselndes Verhalten aufweisen, das ist bei der Wirkung eines einfachen Mikroorganismus kaum möglich.

Dieses Toxin wird nicht nur in verschiedener Konzentration, sondern auch vom Organismus in stark wechselnden Mengen aufgenommen, darum auch die wechselnde Wirkung im Organismus und den Organen, wenn man bedenkt, daß die Colloide selbst wieder stark veränderlich sind und jedenfalls auch die Schutzkräfte des Organismus gegen das Toxin sich wechselnd verhalten.

Es wäre zum Schlusse noch in Erwägung zu ziehen, ob das Kropftoxin überhaupt direkt auf die verschiedenen Zellen einwirkt oder ob es nicht nur auf die den Stoffwechsel bedingenden Substanzen enzymatischer Natur einen Einfluß ausübt. Es muß auch an diese Möglichkeit gedacht werden, besonders seit wir aus den Untersuchungen von Iohnson-Blohm wissen, daß es colloide Stoffe wie Saponin, Cholesterin, salzsäurebehandeltes Eierklar gibt, die imstande sind, bereits gebundenes Enzym zum Teil aus der Verbindung mit dem Hemmungskörper zu verdrängen und zu aktivieren. Auch auf Grund dieser Anschauung muß den colloiden Stoffen eventuell eine toxikologische Wirkung zugesprochen werden. (Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 82.)

So führt uns die Erforschung des Kropfproblems auf vielfach verschlungenen Pfaden und Wegen, beinahe durch alle Gebiete medizinischer Wissenschaft. Bei jedem kleinen Schritt, den wir vorwärts unternehmen, rückt das ersehnte Ziel wieder weit in die Ferne und es ist nicht zu erkennen, ob in absehbarer Zeit das Problem seine endgültige Lösung findet.

II.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **DR. H. BIRCHER.**

Ueber 1400 Strumaoperationen der Krankenanstalt Aarau.

Von

Dr. **A. Bossart** in Baar.

(Mit 1 Abbildung.)

Die chirurgische Abteilung der Aargauischen kantonalen Krankenanstalt hatte in den eben abgelaufenen ersten 25 Jahren ihrer Tätigkeit an Operationen der Schilddrüse bei gutartigem Kropf, bei Strumitis und beim malignen Kropf einen so ansehnlichen Prozentsatz ihres Materiales, daß es mir geboten schien, dasselbe statistisch zu verarbeiten. Wenngleich die statistischen Arbeiten über Kropfchirurgie sich in der letzten Zeit reichlich mehren, und jede neue Statistik über dasselbe Thema zu einem Teile mindestens nur schon Bekanntes bestätigen kann, so bietet doch die zusammenhängende Veröffentlichung über eine 25 jährige Tätigkeit an sich schon Nennenswertes.

Vom 1. Juli 1887 bis zum 1. Juli 1912 wurden nach den Jahresberichten der Anstalt 1425 gutartige Kröpfe, 56 maligne Kröpfe und 48 Strumitiden operiert. Nach der Zusammenstellung der Eintritte auf die Abteilung ergibt sich, daß 37 maligne Neubildungen der Struma nicht operativ behandelt wurden.

Von diesem Materiale lagen mir die Krankengeschichten von 1236 benignen, 53 malignen Kröpfen und 48 Strumitiden auf, welche als Grundlage für diese Arbeit verwendet wurden.

I. Gutartige Strumen.

Unsere Operierten stammen, mit Ausnahme von 116, die sich aus den angrenzenden Kantonen und dem Grossh. Baden rekrutieren, sämt-

lich aus dem Kanton Aargau. Ueber das Verhältnis der Zahl der operierten Ortsansässigen zur Bircher'schen Prozentzahl der Kropfträger behalte ich mir vor anderorts zu referieren.

Das Gebiet des Kantons Aargau gehört darnach zu den kropfreichsten Gegenden der an sich kropfreichen Schweiz. Der endemische Kropf, der nach den Untersuchungen H. Bircher's auf den geologisch der Meermolasse angehörenden Formationen seinen Stammsitz hat, ist in der Mitte des schweizerischen Hügellandes zwischen Jura und Alpen im Aargau reichlich vertreten. Die anamnestischen Angaben, bei denen bekannte Kropfquellen, Sodbrunnen und reichliches Wassertrinken in der Jugend häufig figurieren, lassen bei einer Statistik der Kropfoperationen keine Schlüsse zu zur Klärung der noch dunklen und vielumstrittenen Frage der Kropfätiologie. Doch will ich nicht unerwähnt lassen, daß durch E. Bircher's (2) experimentelle Kropfforschungen, die an der Aargauischen Krankenanstalt vorgenommen wurden, mit dem zu internationalem Rufe gelangten Rupperswyler Kropfwasser, neue Fragestellungen hervorgerufen wurden.

Das weitaus größte Kontingent der Kropfoperierten stammt aus der landwirtschaftlichen Bevölkerung, wenngleich jeder Stand Kropfkranke lieferte.

Wie bei Bergeat (3), Polla (4) und Monnier (5) liegt die Erklärung darin, daß die Kranken, die schwere körperliche Arbeit leisten, viel rascher von ihrem Kropfe Beschwerden bekommen, als sitzende Arbeit verrichtende.

Unter den 1236 benignen Kröpfen entfallen 845 = 68% auf das weibliche und 391 = 32% auf das männliche Geschlecht, das ist eine bekannte Tatsache, die in Uebereinstimmung mit allen Statistiken steht, bei Krönlein 139 : 52, bei Bergeat (v. Bruns'sche Klinik) 22 : 17, bei Sulzer (6) 145 : 55, bei Baillarger (7) 8484 : 4606 und ihre anerkannte Begründung in den Veränderungen hat, welche die Schilddrüse während der Menstruation und der Gravidität erleidet. So steht in unserem Materiale die anamnestische Angabe des Wachstums des Kropfes während der Gravidität 57 mal = 6,7% der Frauen und des Wachstums während der Periode 14 mal = 1,6%, 9 mal dagegen fand sich die Angabe, daß der Kropf erst nach dem Klimax gewachsen sei. Auf die Wechselbeziehungen zwischen dem weiblichen Genitale in seinen physiologischen Veränderungen Menses und Gravidität, und in seinen pathologischen Zuständen zur Schilddrüse ist schon 1882 von Freund (8) hingewiesen worden.

Bezüglich des Alters verteilen sich unsere Operierten nach Jahrzehnten geordnet wie folgt:

1. Jahrzehnt	40	5. Jahrzehnt	104
2. „	408	6. „	76
3. „	342	7. „	39
4. „	205	darüber	9

Die größte Patientenzahl befand sich im zweiten Jahrzehnt, wie bei Bergeat und Schiller (9), und weicht darin im 2., 3. und 4. Jahrzehnt von den Statistiken von Monnier (197 : 226 : 134) und Palla (118 : 210 : 86) ab. Dieser letzte Autor meint, daß das damit zusammenhänge, daß gerade Patienten, die sich im dritten Jahrzehnt befinden, am meisten schwere Arbeit leisten und dadurch am ehesten von ihrer Struma belästigt werden. Die Kropfstatistiken von Kocher und Bircher weisen in den vier oberen Schulklassen (11.—14. Jahr) die meisten Kröpfe auf, Pubertät und Adoleszenz spielen da eine Rolle. In Landarbeit, Gewerbe und Industrie fällt auf das 14.—16. Jahr der Zeitpunkt stärkerer Inanspruchnahme der Körperkraft und der Beginn der Beschwerden von seiten des Kropfes. Dazu kommt, daß die frühe Kropfoperation, nachdem die äußeren Kropfmedikationen unwirksam oder ungenügend wirksam gewesen sind, bei uns immer mehr an Boden gewinnt, kein Wunder also, daß gerade das zweite Jahrzehnt die meisten Kropfoperationen aufzuweisen hat. Ein Beleg für die Zunahme der Frühoperation finden wir im Vergleich folgender Jahre:

1888	wurden	5	Kropfoperationen ausgeführt,	davon	1	im	2.	Jahrzehnt	=	1 : 5
1898	„	47	„	„	14	„	2.	„	=	1 : 3,4
1908	„	67	„	„	26	„	2.	„	=	1 : 2,5

Wenn auch die Angaben der Patienten stark subjektiv beeinflußt sind, wie lange sie den Kropf schon haben, so habe ich doch in folgender Tabelle versucht, diese Daten zu verwerten und muß dabei Monnier zustimmen, wenn er sagt „ich bin mir aber bewußt, daß manche Fehler an einer derartigen Zusammenstellung haften, die Leute sind nämlich im Kropflande an eine „mäßige" Verdickung des Halses so gewöhnt, daß sie den Beginn der Krankheit meist nicht bemerken, ja es werden sogar die schwersten Symptome von Trachealstenose oft mit einer unglaublichen Gleichgültigkeit ertragen". Die Angaben, wie lange die Beschwerden schon dauern, ergaben, daß diese in 251 Fällen schon Monate und in 208 Fällen schon seit Jahren andauerten. Wie lange dauert der Kropf:

1—2 Monate	4 mal	1—2 Jahre	144 mal	1 Jahrzehnt	59 mal
3—4 „	10 „	3—4 „	103 „	2 „	52 „
5—6 „	24 „	5—6 „	105 „	3 „	18 „
		7—8 „	27 „	Seit Kindheit oder angeboren	644 „

Der Befund der Entstehung des Kropfes im Kindesalter, 644 mal, ist erstaunlich groß, 644 : 1236 = 1 : 2, bestätigt aber die Resultate Monnier's 581 : 242 = 1 : 2,4, während Palla ein Ueberwiegen des zweiten Jahrzehntes fand 473 : 188.

Die Angabe, daß zugleich mit dem Auftreten des Kropfes Atembeschwerden aufgetreten seien, ist wohl selten, da mehrheitlich das Auftreten von Atembeschwerden erst den Patienten auf die Struma aufmerksam macht, wie sich auch die Angabe wiederholt findet, daß der Patient erst

durch den untersuchenden Arzt auf den Zusammenhang von Atembeschwerden und Kropf aufmerksam gemacht worden sei. Das Zusammentreffen von gleichzeitigem Auftreten von Atembeschwerden mit Vergrößerung oder Spannungsgefühl im Kropf ist im Gegensatz zu den Angaben Palla's nicht ganz von der Hand zu weisen, indem in 18 Fällen gefunden wurde, daß die Beschwerden innerhalb weniger Tage aufgetreten seien, davon 8 mal durch frische Blutung in die Struma, wie die Operation ergab [1]).

Bei den benignen Kröpfen finden sich 8 mal unmittelbar vorausgegangenes Scharlach, 4 mal Diphtherie und 1 mal Lues vor, doch sind die Angaben nicht so bestimmt gefaßt, daß sich dieselben als Ursache der Kropfentwicklung bewerten ließen, wie anderwärts (Monnier und de Quervain) wiederholt beobachtet wurde.

Ueber die Verbreitung des Kropfes in der Familie sind als Kropfträger angegeben 80 mal die Eltern, 4 mal die Großeltern und 47 mal die Geschwister, das bedeutet natürlich in einem Lande der Kropfendemie für die Heredität nichts. Mit der Kropfendemie vereint sich geographisch der Kretinismus, die Taubstummheit und die Idiotie (vide H. Bircher); so ist es nicht auffällig, daß in unserem Materiale 35 Kretine = 2,9%, 33 Taubstumme und Idiote = 2,7% Patienten zur Operation gelangten (bei Palla 4,33%), dazu kommt noch 1 Fall von Myxödem und 3 Fälle von hochgradiger Rachitis.

Als Grund zur Operation bei den benignen Strumen wird in 1027 Fällen = 83% Beschwerden von seiten des Kropfes angegeben. Aber auch aus anderen Gründen kamen 3% = 37 Kropfträger zur Operation, aus rein kosmetischen Gründen die Vertreterinnen des schönen Geschlechtes, eine Anzahl zwanzigjähriger Männer dagegen, um nicht militärfrei zu werden. Stärkere Beschwerden von seiten der Atmungsorgane mit stridorösem Atmen machte der Kropf in 490 Fällen = 39% (Monnier 57%). Ich unterlasse Angaben über leichtere und schwerere Atembeschwerden, da diese zu subjektiv ausfallen und nehme als Gradmesser schwerer Atembeschwerden das Vorhandensein von Stridor an, darin liegt auch wohl der Grund, warum unsere Zahlen hinter denen Monnier's zurückstehen.

Typische Erstickungsanfälle finden wir 80 mal = 6% angegeben, diese Zahl lehnt sich an den Befund von Palla mit 7% an und weicht wie bei diesem Autor wesentlich ab von den Angaben von Monnier 19,4% und Krönlein (10) 32,4%. Eine geographische Gebietsabgrenzung von Kröpfen, die häufiger zu Erstickungsanfällen führen als andere, gibt es wohl nicht, der wesentliche Unterschied in den prozentualen Angaben rührt wohl von der Kumulation der Fälle der Statistiken kleinerer Zahlen von

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ein analoger jüngster Fall des Verfassers der durch plötzliche Blutung in die Struma parenchymat., beim Heben einer schweren Last, eine Halsumfangsvergrößerung von 37 auf 46 cm erlitt, ist von der Unfallversicherung als Haftpflichtfall anerkannt worden.

Kropfoperierten und von der Zuverlässigkeit anamnestischer Angaben her. Eine Zusammenziehung nachfolgender Angaben gibt im Durchschnitt 6,8% Erstickungsanfälle.

Monnier	130	Erstickungsanfälle	bei	670	Kropfoperationen	
Krönlein	19	„	„	62	„	
Bergeat	28	„	„	307	„	
Bally (11)	8	„	„	77	„	
Sauerlandt (12)	11	„	„	235	„	
Bossart	80	„	„	1236	„	
	176	„	bei	2587	„	= 6,8%.

Angaben anderweitiger Krankheiten des Respirationsapparates finden sich als Lungentuberkulose II. Grades nach Turban 10 mal, als Lungenemphysem 8 mal, als Tracheitis 27 mal, als diffuse Bronchitis 49 mal, als Heiserkeit mit Pharyngo-Laryngitis 116 mal. Alle diese Veränderungen des Respirationsapparates bildeten keine Contraindikation für die Kropfoperation. Die entzündlichen Affektionen der Luftwege stehen bekanntlich in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Struma und es bildet bei diesen die Kropfoperation eine kausale Therapie. Bei Entzündungen schweren Grades, fieberhaften Bronchitiden, wurde besonders in den letzten 10 Jahren zuerst durch Bettruhe, interne Behandlung, Inhalationen und Dampfzimmer die Gefahr zu mildern gesucht, welche diese für die Operierten mit sich bringen.

Angaben von Schmerz im Kropfe sind selten, wenn keine Strumitiden vorhanden sind, je 2 mal wurden Schmerzen angegeben bei Hysterien und in den erwähnten Fällen von Blutung in den Kropf. Anhaltender Kopfschmerz ist in 5 Fällen angegeben, der nach der Strumaoperation sich besserte.

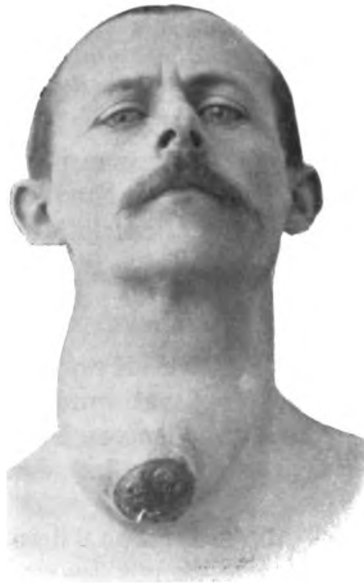
Ueber Schwindel und Blutandrang zum Kopfe klagten 14 Patienten, Erscheinungen, die mit den durch die Struma hervorgerufenen Zirkulationsstörungen am Halse und am Kopfe in ursächlichem Zusammenhange standen. Die äußerlich sichtbaren Zeichen von Blutstauung an der oberen Thoraxapertur, als welche Venektasien am Halse und zum Teil weit über das Brustbein hinabreichend anzusehen sind, fanden sich 56 mal vor, vorwiegend bei retrosternal und retrovisceral gelegenen Strumen. Vielfach fanden sich auch mechanische Störungen vor von seiten der Struma als Behinderung der Hals- und Kopfbewegung, besonders der Nickbewegung und zwar in 30 Fällen mit Halsumfängen von 40—50 cm und in 7 Fällen mit 50—60 cm Halsumfang. Es sind nicht immer die übergroßen Kröpfe, die diese mechanischen Störungen verursachen, häufiger scheint es mir, daß rasch wachsende Cysten ursächlich sind.

Bei 64 Fällen finden sich Angaben von zeitweise auftretendem Herzklopfen, besonders nachts und im Schlafe, ohne daß sich Veränderun-

gen des Zirkulationsapparates vorfanden, 16 davon entfallen auf chlorotische Patienten. Diese Fälle, die nicht zum ausgesprochenen Kropfherz gezählt werden dürfen, faßt Polla als ein Vorstadium desselben auf. Weitere Komplikationen von Seite des Herzens mit Ausschluß des Kropfherzens fanden wir als zufällige Herzklappenfehler 34 mal.

Schluckbeschwerden im Zusammenhang mit der Struma sind in 100 Fällen = 12,3% angegeben (Polla 8,2%, Monnier 12,8%). Die Ursachen davon fanden sich in retroviszeralen Strumen 42 mal, 2 mal in Kelloidnarben früherer Strumektomien und 66 mal bei retrosternal und retroclavikulären Strumen.

Bei 3 Fällen endlich bestand am Halse vorn über dem Kropfe eine bis handtellergroße ulcerierte Wunde. Es handelte sich um große Cysten mit



entzündeten Druckusuren der Haut, einmal war eine pustulöse Hautentzündung vom Arzte incidiert worden, ein anderes Mal hatte der Patient durch Auflegen eines Zugpflasters die Geschwürsbildung befördert (s. Figur).

Eine Vorbehandlung des Kropfes durch äußerliche Einreibungen findet sich in 187 Fällen, durch innerliche Mittel in 32 Fällen, durch Einspritzung von Jodoformemulsion in 16 Fällen angegeben. Die anamnestischen Angaben sind aber darin unvollständig, denn jetzt noch, trotz den Warnungen Kocher's und besonders früher fand sich wohl kaum ein Fall von Kropf, der, bevor er zur Operation kam, nicht geschmiert worden wäre. Ueber einen Fall von Jodoforminjektion, der zu akutem Glottisödem

und zur Tracheotomie führte, später unter Strumen mit Erstickungsanfällen.

Was nun die Lage des Kropfes anbetrifft, ergaben unsere Zusammenstellungen, zugleich verglichen mit andern Autoren Folgendes (45 Fälle sind wegen ungenügender Angaben weggelassen):

				nach Monnier:	nach Palla:
Linker Lappen	115	Fälle	= 9,6 %	26 %	13 %
Rechter Lappen	282	„	= 23,6 %	38 %	21,8 %
Mittellappen	108	„	= 9,06 %	5,1 %	14,4 %
Linker und rechter Lappen	421	„	= 35,3 %	15,0 %	17,1 %
Linker und Mittellappen	49	„	= 4,1 %	2,0 %	7,1 %
Rechter und Mittellappen	94	„	= 7,8 %	3,04 %	13,2 %
Linker, rechter und Mittellappen	122	„	= 10,2 %	10,4 %	13,8 %

Dieses bestätigt die Angaben der Autoren anderer Statistiken, Wölfler (13), Bergeat, Schranz (14) und Monnier, daß der rechte Lappen der Schilddrüse häufiger von strumöser Entartung betroffen wird als der linke und daß die Kombination rechts und Mitte häufiger ist, als links und Mitte. Ein Vergleich der übrigen Arten zeigt eine ziemliche Differenz in den Befunden, besonders bei doppelseitigen Strumen und den Kombinationen mit dem Mittellappen. Eine Erklärung für die verschiedenartige topographische Verteilung der Struma ist bisher nicht gegeben worden.

Eine abnorme topographische Lagerung des Kropfes findet sich in 347 Fällen = 28,1% angegeben und zwar:

retrotracheal	in	69	Fällen
retroclavikular	„	42	„
retrosternal	„	194	„
retrovisceral	„	42	„

Während Monnier in mehr als der Hälfte seiner Kröpfe abnorme topographische Lagerung fand, bleiben unsere Zahlen um 20% hinter diesen Angaben zurück. Dabei muß bemerkt werden, daß unsere Befunde nur solche in sich schließen, bei denen ein wesentlicher, Beschwerden verursachender Teil des Kropfes die abnorme topographische Lage aufwies. Rechne ich nach den Angaben der Autoren Monnier und Palla ihre Zahlen auf ausgesprochene abnorme topographische Befunde zurück, so ergibt sich bei Monnier 40%, bei Palla 29%.

Weiter zur topographischen Lageveränderung der Trachea und des Kehlkopfes übergehend, muß ich bemerken, daß leider besonders in früheren Jahren nur wenige laryngoskopische Befunde vorliegen und wo solche vorliegen, es Fälle betrifft mit schweren Lageveränderungen. Ich begnüge mich deshalb, die durch äußere Untersuchungen des Status erhaltenen Angaben, sowie diejenigen des Operationsbefundes zu verwerten und bemerke dabei, daß in 28 Befunden seit 1911 die Unter-

suchungsmethode durch Röntgenphotographie vervollständigt wurde. Wild (15), hat an Hand eines großen Materiales (1000 Kropfkranke) in speziell auf die Luftröhre gerichteten Untersuchungen gefunden, daß nur in 15% der Fälle keine Veränderung dieses Organes vorhanden sei. Im ausschließlich operativen Material Monnier's finden sich sogar nur 6% ohne Lageveränderung. Unsere Befunde, die der Untersuchungstechnik wegen nicht auf Vollständigkeit Anspruch machen können, ergeben 266 Fälle mit Lageveränderungen von Kehlkopf und Trachea = 21,5%. Die Lageveränderungen betreffen:

Verschiebung der Trachea nach links	106	Fälle
„ „ „ „ rechts	70	„
„ „ „ „ hinten	11	„
Ausgesprochene Säbelscheidenform	55	„
S-förmige Verschiebung von beiden Seiten	24	„

Die relativ hohe Zahl der S-förmigen Krümmungen zeigt, daß es auch in unserem Materiale an schweren Veränderungen nicht mangelte. Dazu kommt, daß in 34 Fällen breite, oft schwierig zu lösende Verwachsungen der Struma mit der Trachea und dem Kehlkopfe vorhanden waren.

Die Angaben des Halsumfanges an sich geben kein richtiges Bild über den Grad der Erkrankung, die gewohnten Bezeichnungen: nußgroß, apfelgroß, faustgroß noch weniger, es sei darum bemerkt, daß 86 mal Halsumfänge von 40—50 cm und 7 mal solche von 50—60 cm angegeben sind, einmal 62 cm. Die „übergroßen" Strumen von den sonstigen Kröpfen abzugrenzen, ist nicht leicht, sagt Palla, und fand ca. 12—15 solche in seinem Materiale, nach Maßgabe der Beispiele betrifft es Halsumfänge von 50—60 cm und darüber. Unsere 8 Fälle, die hierher zu rechnen wären, blieben so in starker Minderheit im Vergleich mit dem Materiale der Innsbrucker Klinik.

Außer den topographischen Lageveränderungen der Trachea fanden wir aus den gleichen Gründen, die die Kleinheit unserer Zahlen bewirkten, präoperative Stimmbandlähmungen nur in 6 Fällen, 5 mal war das rechte und einmal das linke Stimmband gelähmt. In 5 Fällen zeigte sich, daß die präoperative Stimmbandparese durch die Operation gebessert worden war und daß die Stimme wieder lauter wurde. Ebenso trat Besserung ein bei einer Aphonia hysterica, ohne Lähmungserscheinungen an den Stimmbändern, nach zweiseitiger Enukleation von eigroßen parenchymatös-colloiden Knoten. Closs (zit. n. Palla) gibt in ca. der Hälfte der Fälle präoperative Paresen und Paralysen Heilung durch die Operation an. Leischner (l. c.), der aus der v. Eiselberg'schen Klinik darüber genauere Untersuchungen angestellt hat, fand, daß nur bei Paresen leichteren Grades durch die Operation Besserung eintrat. Dumont (16) dagegen fand aus dem Materiale der Roux'schen Klinik, daß, wenn auch nicht überall eine Restitutio ad integrum in bezug auf die Stimme, so doch eine ausgesprochene Besserung durch die Operation erzielt wurde. Unser Fall, bei dem keine Besserung,

sondern eine Verschlimmerung eintrat, betraf einen 53 jährigen Mann mit parenchym.-colloider Struma in beiden Lappen besonders rechts, mit bedeutender Verschiebung der Trachea nach links. Er besaß eine präoperative rechtseitige Stimmbandparese. Die Struma wurde zweiseitig enukleiert. Nach fieberhaft eitrigem Wundverlauf stellte sich am 13. und 14. Tage post operat. eine starke Blutung aus der Drainstelle ein. Die Wunde wurde eröffnet und die Blutung, die aus der linken Thyreoidea inf. stammte, durch Ligatur gestillt. Die Stimme wurde vollständig aphasisch und es zeigte sich, daß der linke Recurrens in die Ligatur gefaßt worden war. Die Angaben der Autoren über präoperative Stimmbandläsionen schwanken sehr stark von 0—24%, durchschnittlich 12,24%, wenn ich die Zahlen von 9 Autoren zusammenziehe, die bei Palla angegeben sind.

Im Mittelpunkt des Interesses stehen heute die Veränderungen, welche die Struma auf das Herz bewirkt, sowohl die mechanischen oder pneumonischen, die von Rose inauguriert wurden, wie die thyreotoxischen, deren Erforschung Minnich und Kraus anbahnten. In jüngster Zeit ist E. Bircher auf experimentellem Wege der Frage näher getreten. Es ist einleuchtend, daß unser Material, welches sich auf 25 Jahre zurückerstreckt, dafür nicht in toto verwendet werden kann. Ich benutze daher für die folgenden Zusammenstellungen nur die Krankengeschichten seit 1909 und möchte hier darauf hinweisen, daß der derzeitige Assistenzarzt, Herr Kollege Bigler, dessen Material hier nicht eingerechnet ist, aus dem Jahre 1912 eine Spezialstudie über Kropfherz veröffentlichen wird. Herzveränderungen wurden unter allen Patienten 170 mal beobachtet, doch sind hier nur deutlich ausgesprochene Herzveränderungen mitgezählt, nebst diesen kamen eine große Reihe akzidenteller Störungen vor, als leichtere Arrhythmien, Akzentuierung eines Tones, Tachycardien und abnorm erregte Herztätigkeit. Diese 13,7% deutlicher Herzveränderungen verteilen sich wie folgt:

Thyreotoxische Herzen	25
Herzklappenfehler	34
Vergrößerung des r. Herzens	32
„ „ l. „	80

Der ausgesprochene Symptomenkomplex des thyreotoxischen Herzens, wie Kraus (17) ihn angibt, findet sich in den Krankengeschichten seit 1909 25 mal verzeichnet auf 336 Kropfoperationen dieses Zeitraumes, also bei 7,4% der Fälle; Palla fand unter 484 benignen Kröpfen 20 Fälle dieser Gruppe = 4%.

Von den 25 thyreotoxischen Herzen sind 17 weibliche und 8 männliche Patienten, 15 gehören dem 2. Dezennium, 4 dem 3., 4 dem 4. und 2 dem 6. Dezennium an, also Leute in jüngeren Jahren. Dabei sind als Veränderungen des Herzens notiert: 7 mal Vergrößerung des linken und rechten, 12 mal Vergrößerung des linken, 1 mal Vergrößerung des rechten Herzens, 5 mal

keine Verschiebung der Herzgrenze. Bei 12 Fällen ist die Herzgröße durch Röntgenbild und 2 mal durch Orthodiagramm verificiert. Stark klopfende Herztöne mit sichtbarer Hebung der Herzspitze und Verbreiterung des Spitzenstoßes sind 6 mal, dumpfe Herztöne 4 mal und Herzklopfen allein 10 mal vertreten, von einer Patientin mit starker Tachycardie wird von Schmerzen in der Herzgegend Erwähnung getan. Arrhythmie im Sinne von Frequenzwechsel findet sich 9 mal verzeichnet. In 21 von 25 Fällen kam Tachycardie vor mit Pulszahlen von 90—140 in der Ruhe. Als Zeichen der Thyreosis sind 9 mal Zittern, 7 mal Hyperhydrosis und je einmal seit der Zeit stärkerer Erregung vermehrte Menses, starker Kopfschmerz, Diarrhoen und erhöhte Reflexe, je 2 mal Polydipsie und Dermatographie erwähnt. Erhöhten Blutdruck 180 mm vor und 175 resp. 173 mm nach der Operation zeigten zwei Frauen des 2. Jahrzehntes. Die Beschaffenheit des Kropfes war 13 mal parenchymatös, 6 mal parenchymatös-cystisch, 4 mal colloid-nodös, 1 mal derb fibrös und 1 mal pulsierend. Der Kropf saß 4 mal links, 9 mal rechts, 1 mal im Isthmus, 11 mal links und rechts, 3 mal war er retrosternal und 1 mal retroclavikulär gelegen, 5 mal ist die Trachea verschoben und 2 mal säbelscheidenförmig bis auf das halbe Lumen zusammengedrückt. In 10 Fällen ist Arbeitsdyspnoe, in 7 Fällen Ruhedyspnoe die Veranlassung zur Operation. Ein Fall von thyreotoxischen Herzstörungen, bei einem endemisch taubstummen Kretin zeigt, daß diese gegen die thyreotoxische Fernwirkung auf das Herz nicht immun sind. Aetiologisch von Interesse ist der Befund von 3 thyreotoxischen Herzträgerinnen in derselben Familie, was einer familiären Prädisposition das Wort reden würde. Nach diesen Angaben ließe sich sagen, daß das thyreotoxische Herz vorwiegend die Jugend, das zweite Dezennium befällt. Die Zeit der stärkeren Kropfentwickelung, die Pubertätszeit, ist auch für die Fernwirkung thyreotoxischer Giftprodukte die empfindlichste Zeit. Wir wissen auch von anderen Ursachen, daß sie in der Pubertätszeit, als derjenigen stark vermehrten Längenwachstums des Körpers, dem Herzen besonders deletär sind. Das weibliche Geschlecht und die Träger parenchymatöser-adenoider Kropfwucherungen sind in vermehrtem Maße thyreotoxischen Herzstörungen ausgesetzt. Gleich anschließend möchte ich die Wirkung der Operation (Ablatio strumae, durch technisch verschiedenartige Eingriffe) auf das thyreotoxische Herz erwähnen. 4 mal sind Fälle vorgekommen, bei denen sofort oder vom 5. Tage an nach der Operation, die Tachycardie noch länger andauerte und einer längeren Nachbehandlung mit Digalen „Roche" erst gewichen ist. Die Wegnahme der Struma hatte in diesen Fällen nicht spontane Wirkung, während die übrigen Fälle von ihren thyreotoxischen Beschwerden spontan geheilt wurden. Unter diesen 25 thyreotoxischen Herzen ist ein Todesfall zu beklagen. Es handelte sich um eine 42 jährige Frau, die vor 7 Wochen ein Puerperium durchgemacht hatte, an Dyspnoe mit diffuser trockener Bronchitis und thyreotoxischen Herzsymptomen litt. Sie hatte rechts einen weichen parenchymatösen Kropf bis auf Kinnhöhe hinauf reichend,

einen sog. Tauchkropf, der beim geraden Sitzen deutlich hervorsprang, beim Biegen des Kopfes nach hinten z. T. unter das Brustbein, z. T. nach hinten unter die straff gespannten M. sternocleidomast. verschwand. Die einseitige Strumektomie in Aetherrausch-Lokalanästhesie verlief ohne Besonderheiten. Am 5. Tage post oper. starb sie nach fieberhaftem Wundverlauf an Collaps. Die Temperatur erreichte am 2. Tag 39, sank dann vorübergehend auf die Norm, um am 4. und 5. Tage mit Pulszahlen 115—130 wieder auf 39 anzusteigen, ein Sektionsbericht fehlt leider. Ein weiterer Todesfall dyspnoischer Struma, bei dem die Tracheotomie gemacht werden mußte, starb am 13. Tag an Pneumonie und Bronchitis, er zeigte an thyreotoxischen Herzsymptomen Arrhythmie, Tachycardie, Tremor und Hyperhydrosis. Das thyreotoxisch geschwächte Herz wird auf den letalen Verlauf der Pneumonie von Einfluß gewesen sein, doch nicht eigentliche Todesursache, ich erwähne den Fall ausführlicher unter den Todesfällen bei dyspnoischem Kropf mit Tracheotomie (Prot. Nr. 3898).

Auf die 336 Operationen seit 1909 entfallen 6 pneumische Kropfherzen nach Rose = 1,7% übereinstimmend mit 1,6% bei Palla. Und wie bei diesem Autor handelt es sich um Stenosen der Trachea bei starkem Stridor und Dyspnoe, 4 mal war rechtseitige, 2 mal linkseitige und rechtseitige Herzvergrößerung vorhanden, 4 mal waren es links- und rechtsseitige Strumen, davon 2 stark retrosternal gelegene und je 2 mal linke prall elastische Cystenkröpfe. In 2 Fällen war die Trachea verschoben und in einem Fall säbelscheidenförmig komprimiert mit einem daumendicken, stark am Kehlkopf verwachsenen, retrotracheal gelegenen Strang. Ein Fall, der neben dem Rose'schen Kropfherz ein Aneurysma besaß, betrifft Nr. 3058, einen 17 jährigen Schneider, der mit zunehmender Dyspnoe und Cyanose als Notfall auf die Abteilung kam. Das Herz ist beidseitig vergrößert, im Röntgenbild und Orthodiagramm findet sich ein einer Dämpfung entsprechender Schatten, besonders rechts der Mittellinie unter dem Manubrium sterni. Die diffus knotige Struma umschließt die Trachea von beiden Seiten und von vorn, der Proc. pyramid. reicht in die obere Thoraxapertur hinein. Die sofort vorgenommene Operation in flacher Chloroformnarkose als Enukleationsresektion des am stärksten vergrößerten rechten Lappens und partieller Resektion des linken Lappens und des am meisten komprimierenden Mittellappens machte die Atmung wieder freier. Die Heilung verzögerte sich durch Fadeneiterung und ziemlich starke Bronchitis. Seit dem 20. Tag nach der Operation kann Patient wegen Dyspnoe nicht schlafen, tagsüber ist dies weniger ausgesprochen, doch kann sie jederzeit hervorgerufen werden durch Abbiegen des Kopfes nach hinten. Nach Heilung der Eiterung und Aufnahme der Bilder wird am 39. Tage nach der ersten Operation in Aetherüberdrucknarkose die alte Narbe wieder eröffnet und statt der vermuteten Thymuspersistenz oder der intrathorakalen Struma wird ein Aneurysma der rechten Carotis com. dextr. von Baumnußgröße gefunden und das straff entwickelte

Narbengewebe um die Trachea herum wird als Ursache der Dyspnoe discidiert. In diesem Falle ist die rechtseitige Herzvergrößerung der beengenden Struma, die linkseitige dagegen dem Aneurysma auf die Rechnung zu setzen.

Uebergehend zur anatomischen Beschaffenheit der Struma muß vorausgeschickt werden, daß eine strenge Trennung nicht immer möglich ist, weil die verschiedensten pathol.-anat. Veränderungen in ein und demselben Kropf vorkommen können. Zur nachfolgenden tabellarischen Einteilung wurde immer der Hauptcharakter der Veränderung als Maßstab angenommen; diese Charakterisierung wurde dadurch erleichtert, daß seit 1904 ein Großteil der benignen Strumen im pathol.-anat. Institut von Herrn Prof. Hedinger in Basel untersucht wurden. Sie zerfallen demnach in:

361 Struma parenchymatosa.
290 Struma cystica.
127 Struma colloides.
82 Struma parenchymatosa-colloides.
94 Struma cystico-colloides.
254 Struma parenchymatosa-cystica.
28 Struma ossea.

Von den Strumen mit Erstickungsanfällen, von denen wir 80 notiert haben, sind eine große Zahl als Notfälle eingetreten. Diese zumeist schweren Fälle von Struma, wovon ein Teil das Bild der Kropfasphyxie bot, nehme ich zusammen mit jenen, bei denen plötzlich im Verlaufe der Operation Asphyxie eintrat, meist dyspnoische Kröpfe mit Säbelscheidentrachea, welche zur Tracheotomie führten. Die Prognose dieser Kategorie von Kröpfen ist die denkbar schlechteste, ihre Mortalität die größte. Zahlreich sind die Fälle dyspnoischer Strumen, bei denen es gelang, rasch dieselbe vor die Wunde zu luxieren und die drohende Asphyxie durch künstliche Atmung zu beheben, um dann in Muße die Operation zu beendigen. Dieses Verfahren, wenn es zum Ziele führte, ist auch in Aarau grundsätzlich, doch sind die Fälle, bei denen die Asphyxie andauert und so bedrohliche Gestalt annimmt, daß die Tracheotomie gemacht werden muß, durchaus keine Seltenheit. Wenn sich der Operateur auch wohl bewußt ist, daß er mit der Tracheotomie der Blutaspiration und der Sputuminfektion der Wunde Tür und Tor geöffnet hat, so läßt sich doch leider oft keine andere Lösung finden, es sei denn, daß auf dem Wege der Ueberdrucknarkose eine Lösung zu finden sei, wofür einige Erfahrungen in unserer Anstalt sprechen würden. Eine präparatorische Tracheotomie bei den schweren Dyspnoeen und den leichten Asphyxien ist aus den angegebenen Gründen zu verwerfen und wurde auch nicht ausgeführt, abgesehen davon, daß eine Tracheotomie bei großen verwachsenen, blutreichen Kröpfen mit Deviation und Ueberlagerung der Trachea an sich oft ein technisch schwieriger Eingriff werden kann.

Noch sind eine Anzahl Fälle zu erwähnen, bei denen der Erfolg der

Strumektomie anfänglich ein günstiger war, bei denen aber später so hochgradige Dyspnoe eintrat, daß die Tracheotomie nach der Strumektomie gemacht wurde. Die Ursache der Tracheotomie lag im Zusammenklappen von säbelscheidenförmig verengten Tracheae, trotzdem diesen in manchen Fällen durch Stütznähte eine Erweiterung ihres Lumens temporär verschafft werden konnte.

Im ganzen wurde bei benignen Strumen 21 mal die Tracheotomie ausgeführt, dabei entfallen 18 Fälle auf Tracheotomie mit Strumektomie und 3 auf die Tracheotomie allein. Unter diesen 21 Tracheotomierten befinden sich 3, bei denen die Tracheotomie wegen asphyktischen Anfalles am Ende oder sofort anschließend an die Strumektomie gemacht werden mußte und 3 weitere Fälle, bei denen die Tracheotomie 2 mal am 3. und 1 mal am 5. Tag post operationem angeschlossen wurde. Von den Tracheotomierten 21 Patienten starben 7, deren Krankengeschichten kursorisch folgen:

1. 58 j. Frau, seit vielen Jahren Struma mit Atembeschwerden, seit 3 Wochen beständig, selbst bei ruhiger Bettlage. Wegen starker Dyspnoe weitere Anamnesenaufnahme verschoben. Es besteht heftige Atmung unter Zuhilfenahme der akzessorischen Atemmuskulatur, Lippen und Gesicht hochgradig cyanotisch. Hals diffus aufgetrieben, am Halse ektatische Venen. Auf beiden Seiten des Halses ca. apfelgroßer weicher, aus einzelnen nicht genau abgrenzbaren Knoten zusammengesetzter Tumor, Trachea nicht fühlbar. Hochlagerung. Eisblase. — Am gleichen Tag Operation in leichtem Chloroformrausch. Die Abtastung der Struma ergibt, daß diese auf beiden Seiten hufeisenförmig herumgeht und die Trachea säbelscheidenförmig komprimiert. Bei der Luxierung und Exstirpation des rechtseitigen Tumors starke venöse Blutung aus der Tiefe. Asphyxie, die Tracheotomie bedingt, sodann partielle Resektion linkerseits. Nach Toilette der Wundhöhle wird, da Pat. gut zu atmen scheint, die Tracheotomiewunde genäht, Stimme etwas belegt. Nach Zurückbringen ins Zimmer plötzlicher Collaps und Exitus. — Sektion: Herz vergrößert, Klappen intakt, Muskulatur schlaff und braun. R. Lunge stark zusammengeschrumpft, das noch vorhandene Gewebe lufthaltig, auf der Pleura pulm. einige kleine Cysten, der obere Bronchus ist von oben her komprimiert und atrophisch. L. Lunge kompensatorisch emphysematös, r. Niere zu zwei Drittel von einer Hydronephrose eingenommen.

2. 10 j. Mädchen, starke Dyspnoe, leichte Cyanose. Struma parenchymatosa, beidseits retrosternal verlaufend und dabei die Trachea stark säbelscheidenförmig verengend, wie ein Hufeisen der Trachea ziemlich fest verwachsen aufsitzend. Zweiseitige partielle Resektion. Nach der Operation Atmung freier. Am 3. Tage plötzlich starke Dyspnoe, die sich zur Asphyxie steigert. Tracheotomie. — Am 6. Tag starke diffuse fieberhafte Bronchitis und Pneumonia dextra. Exitus am 12. Tage. — Sektion: Bronchitis und Pneumonia catarrhalis in beiden Unterlappen.

3. 18 j. Mädchen, hat schon lange Struma, in der letzten Zeit vermehrtes Wachstum, nicht starke Dyspnoe. Rechts bis über die Mitte des Halses diffuse strumöse Schwellung, links in der Tiefe gut fühlbar ein harter Knoten. Chloroformäthernarkose. Enukleation des tiefen Knotens links, Enukleationsektion rechts. Trachea einseitig, links hohlkehlenartig stark zusammengedrückt. Toilette und Schluß der Wunde. Nach Schluß plötzlich starke Dyspnoe und Cyanose, Atmung röchelnd. Wiedereröffnen der Wunde und Tracheo-

tomie, darauf sofortige Besserung der Atmung. Gleichen Tags 11 Uhr nachts sehr starke Dyspnoe und Blutexpektoration. Wiederöffnung, Blutung aus einer durch Husten gelösten Gefäßligatur, Tamponade. Großblasiges Rasseln r. v. u. durch Aspiration von Blut. Vom 4. Tage an starker stinkender Auswurf, Bronchitis febrilis, r. h. u. Pneumonie, zunehmende Herzschwäche, Exitus am 10. Tag. — Sektion: Bronchitis diffusa putrida, Pneumonie.

4. 12 j. Knabe, seit mehreren Jahren Kropf, zeitweise heftige Atemnot. Etwas schwächlicher Knabe mit leichter diffuser Bronchitis, mit diffus alle 3 Lappen einnehmendem, parenchymatösen Kropf. Partielle Resektion beider Lappen in Chloroformäthernarkose. Bei der Schlußnaht der Kapsel plötzliche Asphyxie, künstliche Atmung und Tracheotomie. Nach 2 Tagen kommt durch die Kanüle viel schleimigeitriger Auswurf. Diffuse febrile Bronchitis, dann Pneumonie. In einem unbewachten Augenblick stand der Knabe auf und verließ das Zimmer. Nach einer Weile plötzliches Auswerfen von einigen Mundvoll frischen roten Blutes, Cyanose und Exitus. — Sektion: Blut bis in die kleinsten Bronchie hinab; im r. Unterlappen Pneumonie, die Quelle der Blutung blieb unklar.

5. 25 j. taubstummer Kretin, schon lange kropfig mit hochgradigen Atmungsbeschwerden, ausgedehnte parench.-colloide, weit nach hinten reichende hufeisenförmige, stenosierende Struma, Säbelscheidentrachen. Doppelseitige Resektion in einem Anfall von starker Dyspnoe mit Cyanose. In der folgenden Nacht Asphyxie, sofortige Tracheotomie. Pat. erholt sich wieder, bekommt vom 4. Tag nach der Operation an putride Bronchitis und putriden Halsabsceß, l. Pleuritis sicca, an welchen Krankheiten er am 11. Tage post oper. starb.

6. 16 j. Dienstmädchen leidet seit 1 J. an Struma, in der letzten Zeit vermehrtes Wachstum und zunehmende Atemnot, 2 mal nächtliche Erstickungsanfälle. Cyanose, starker Stridor inspir. Doppelseitige, stark nach hinten gehende parenchymatöse Struma. In der Nacht plötzlich Asphyxie. Pat. bereits kühl und bewußtlos, nach langen apnoischen Pausen erfolgt eine tiefe krächzende Inspiration, Puls kräftig, während der Apnoe aussetzend. Sofortige Tracheotomie in der rechtsseitig abgewichenen Säbelscheidentrachea. Trotz 2½stündiger Wiederbelebungsversuche, Erlahmung des Herzens und Lungenödem. Exitus. — Sektion: Im Herzen viel flüssiges Blut, Lungen wenig lufthaltig, Trachea auf einer großen Strecke hin von beiden Seiten durch zweifaustgroße Schilddrüsenlappen vollständig komprimiert.

7. 20 j. kretinoider Idiot. Seit ½ J. inspir. Dyspnoe. Herz etwas nach links vergrößert. Puls 90—100, arhythmisch, feinschlägiger Tremor der Extremitäten, leichte Hyperhydrosis. Faustgroßer median gelegener Strumaknoten, rechts ein ebensolcher. Im Röntgenbild Trachea auf ca. ein Drittel komprimiert, rechts verschoben. Leichter Chloroformätherrausch. Beim Luxieren des Kropfes klappt die Trachea zusammen. Apnoe. Tracheotomie. Es wird etwas Blut aspiriert, Atmung bessert sich rasch wieder. Beim Dekanülement klappt die Trachea wieder zusammen, Kanüle wieder eingeführt, seitliche Stütznähte der Trachea. Wieder Dekanülement. Pat. atmet wieder ordentlich und spricht, Naht der Tracheotomiewunde, l. Resektion, r. Enukleation mehrerer Colloidknoten. Nach 2 Tagen Atmung ohne Beschwerden. Entfernung der Stütznähte. Am 6. Tag post oper. plötzliche Atemnot, Cyanose, vollkommener Verschluß der Trachea. Oeffnung der Wunde und Entleerung eines neben der Trachea gelegenen Abscesses. Wieder Tracheotomie und Besserung der Atmung. Pat. ist sehr aufgeregt, etwas steif, mit Krämpfen, meist doppelseitig ohne jede Regelmäßigkeit und Typus. Tetanie? Parathyroidtabletten rectal verabfolgt. Pat. sehr

ungebärdig, reißt bei solchem Widerstande die Kanüle heraus und kann vom Wärter wieder kanüliert werden. Unruhe bessert sich. Seit dem 11. Tag post oper. Temperatursteigerung, Bronchitis diffusa und Pneumonie. Exitus am 13. Tage.

Bei den 14 geheilten Fällen, die tracheotomiert wurden und die mit gleich schweren Symptomen zur Aufnahme kamen, befinden sich 4 Männer und 10 Frauen meist noch in jugendlichem Alter, 10 davon befinden sich im 1. und 2. Jahrzehnt. 1 mal wurde nur die Tracheotomie ausgeführt, 8 mal die Tracheotomie mit Strumektomie und 5 mal wurde die Tracheotomie der Strumektomie angeschlossen wegen anhaltender Dyspnoe nach der Operation, bedingt durch Collaps der Säbelscheidentrachea.

Eine Pat. bekam eine Sprechkanüle, nachdem infolge der Strumektomie ein Narbenkeloid, welches 2 mal discidiert worden war und immer wieder zur Trachealstenose führte, keinen anderen Ausweg offen ließ. Eine andere Pat. mit zweiseitiger colloid-parenchymatöser und retrosternaler Struma mit Säbelscheidentrachea wurde rechterseits, wo der die Stenose verursachende Teil saß, reseciert. Nach der Operation bekam sie einen solch bedrohlichen asphyktischen Anfall, daß die Tracheotomie angeschlossen werden mußte. Die Atmung wurde dadurch wieder normal, so daß am 3. Tag das Dekanülement vorgenommen werden konnte und die Sache heilte. Nach einem Jahre hatte sie linkerseits ein Strumarecidiv, das bei der säbelscheidenförmig verengten Trachea wieder zu Dyspnoe und durch seine retrotracheale Lage auch zu Schluckbeschwerden führte. Sie kam wieder zur Operation. Die l. Struma, die starke Verwachsungen von der ersten Operation zeigte, wurde partiell reseciert und wie das erste Mal ereignete es sich, daß post operationem der Collaps der Säbelscheidentrachea, zu dem sich eine bei der ersten Operation erworbene rechtseitige Stimmbandlähmung gesellte, zur Stenose und zur Tracheotomie führte. Die Wunde wurde von der Tracheotomie stellenweise inficiert, eiterte lange Zeit, doch heilte die Pat. mit gutem Atmungsvermögen aus.

Bei einem 10j. Knaben, der seit dem 3. Jahre eine Struma hatte, die inzwischen wieder ganz verschwunden war, wurden wegen erneuertem Wachstum derselben Jodoformätherolivenöleinspritzungen in den Kropf gemacht. Der kleine Pat. hatte vom Arzte im Laufe von 10 Tagen 5 Pravazeinspritzungen bekommen. Seit der letzten Injektion, die vor 2 Tagen stattfand, atmete der Knabe schwerer und hatte infolge der Atemanstrengung Schmerzen auf der Brust. Bei seinem Eintritt inspiratorischer Stridor mit Zuhilfenahme der akzessorischen Respirationsmuskeln, Epiglottis und Aditus laryngis ödematös geschwellt, am Halse rechts eine apfelgroße parenchymatöse derbe Struma. Nach der Tracheotomie wurde die Atmung gut und blieb es nach dem Dekanülement am 3. Tag, die Strumektomie wurde von den Eltern verweigert.

Von den übrigen 10 Tracheotomierten handelte es sich 2 mal um Vergrößerung aller 3 Lappen und 8 mal um eine solche von 2 Lappen. Je in 3 Fällen lag die Struma retrosternal bzw. retrotracheal davon in 2 Fällen hufeisenförmig um die Trachea herumgelagert. In 6 Fällen war der Kropf parenchymatös und je in 2 Fällen waren es Cysten bzw. verkalkte Knoten, welche auf die Trachea drückten und diese war um so mehr zur Stenose geneigt, als sie in 6 Fällen Säbelscheidenform besaß und in 4 Fällen seitlich deviiert war.

Bei einer Gravida im 6. Monat war der Anfall von Asphyxie besonders stark, nachdem die Atmung von Stunde zu Stunde sich verschlimmert hatte, trat um Mitternacht ein Anfall von Asphyxie ein, mit hochgradiger Cyanose, Aussetzen der Atmung und des Pulses, so daß sie ohne alle Vorbereitung schnell auf den Tisch des Abteilungsverbandszimmers gebracht wurde zur Operation. Die Trachea war säbelscheidenförmig, rechts neben der Medianlinie gelegen. Es wurde zuerst extramedian rechts auf die Trachea eingeschnitten, die Tracheotomie gemacht und künstliche Atmung ausgeführt bis zur selbständigen Atmung, dann durch einen in spitzem Winkel auf den ersten Schnitt aufgesetzten Lappenschnitt ein tief gelegener, linkseitiger, verkalkter Knoten reseciert und eine rechts gelegene Cyste enukleiert. Die Frau hatte Blut aspiriert und bekam eine stark fieberhafte putride Bronchitis, von welcher sie genaß.

Die andern 59 Patienten mit Erstickungsanfällen boten auch, wie die Tracheotomierten, Verhältnisse, bei denen die Erstickungsanfälle durch die Wechselbeziehung zwischen Trachea und Kropf ihre Erklärung fanden. Fälle von plötzlicher Asphyxie durch retrosternal gelegene Cysten, geben, wenn dieselben rasch entleert werden können, die einfachsten Verhältnisse.

So bei einer 60 j. Pat. mit einer das Jugulum ausfüllenden retrosternalen Cyste und chronischer Bronchitis mit Bronchiektasien, die im Moment, als sie auf den Operationstisch mit nach hinten gebogenem Kopfe gelegt wurde, einen Asphyxieanfall bekam. Beim Einschneiden zur Tracheotomia inf. stößt der Finger auf die obere Kuppe der prall elastischen Cyste, reißt diese ein und entleert hellgelben und braunen Inhalt. Nach einigen künstlichen Atmungsbewegungen war die Atmung wieder flott und die Enukleation konnte ohne Zwischenfall ausgeführt werden.

Solche Erstickungsanfälle können bei Cystenkröpfen ganz akut auftreten durch Blutung in dieselbe.

So bei einem 17 j. Metzgerburschen, der nach starker körperlicher Anstrengung seit einigen Tagen Wachstum seines Kropfes bemerkt und wegen zunehmender Dyspnoe auf die Abteilung kommt. Am Abend seines Eintrittes bekam er einen Erstickungsanfall mit hochgradiger Cyanose und Bewußtlosigkeit. Die sofortige Strumektomie ohne voraufgegangene Desinfektion zeigte als Ursache eine rechtseitige z. T. retrosternal gelegene Cyste mit frischblutigem flüssigem Inhalt und Fibrinfetzen.

Mehrmals wurde bei dyspnoischen Strumen zur Operation die Ueberdrucknarkose nach Henle-Tiegel angewandt; die Operation konnte damit wesentlich leichter durchgeführt werden.

Bei einem 41 j. Landwirt mit hochgradiger Dyspnoe durch eine große, tief gelegene, retroclavikulare verkalkte Struma wurde die Dyspnoe noch dadurch vermehrt, daß Emphysem mit Thoraxstarre durch asbestartige Degeneration der Rippenknorpel bestand. Sobald der Apparat mit einem Ueberdruck von 5 cm H_2O angesetzt wurde, schwand das stridoröse Atmen, wie der Druck nachließ, kam es wieder zu Stridor und Cyanose, die bei Erhöhung des Druckes auf 10 cm H_2O sofort wieder verschwanden. Durch den Ueberdruck wurde die Operation wesentlich vereinfacht und verlief normal; der Mann wurde später der Chondrotomie nach Freund unterzogen.

Rein intrathoracisch gelegene Strumen ohne Mitentartung eines extrathoracisch gelegenen Teiles sind in unseren Krankengeschichten keine angegeben, dagegen kamen 2 Strumae aberrantes zur Beobachtung.

1. Frau von 30 J. hat schon seit Jahren eine strumöse Halsverdickung, seit 1 J. rechts unter dem Kiefer ebenfalls ein kleiner wachsender Tumor bemerkt. Rechts unter dem Kieferwinkel eine sehr bewegliche, nußgroße, cystische, aberrierte Struma, mit dem Schluckakt sich bewegend. Links ist eine faustgroße parenchymatöse Verdickung. Bei der Operation wird kein Gewebszusammenhang der aberrierten Cyste mit der r. Schilddrüsenhälfte vorgefunden.

2. 13 j. Knabe, seit 1 J. an Struma leidend, mit verminderter Intelligenz und hydrocephalischem Kopf (60 cm Umfang). Die Struma besteht aus mehreren kleinen Knoten, von welchen einer unterhalb des r. Kieferwinkels sitzt und sich beim Schluckakt mit den anderen Knoten bewegt. Die Operation erwies denselben ohne Zusammenhang mit der gleichseitigen Struma und colloid degeneriert.

Trotzdem kein Gewebezusammenhang mit der eigentlichen Schilddrüse bei der Operation nachgewiesen werden konnte, ist die Annahme, daß es sich nicht um reine Nebenschilddrüse, sondern um sog. allierte Kröpfe nach Wölfler handelte, nicht ganz von der Hand zu weisen, da bei der Luxation der Teile leicht zarte anatomische Verbindungen haben gelöst werden können.

Was die Therapie anbetrifft, ist die konservative Behandlung bei ganz wenigen Fällen durchgeführt worden. Die Patienten, die auf die chirurg. Spitalabteilung eintreten, haben in der größten Mehrzahl schon alle verwendbaren Kropfmittel angewandt. Die Salben und spirituösen Einreibungen stehen ja beim Volke und einem Mehrteil der Aerzte noch immer auf der Tagesordnung. Wenn auch kaum bestritten werden kann, daß auf leichte parenchymatöse Schwellungen der Adolescenz von der äußerlichen Behandlung ohne schwere Schädigung ein guter Erfolg zu gewärtigen ist, so liegen doch eine sehr große Zahl von Befunden vor, bei denen die Träger von Cysten-, Colloid- und Steinkröpfen intensive äußere Behandlung ohne jedes Resultat durchgemacht haben. Von der Injektionsbehandlung mit Jodlösungen oder Jodoformemulsionen wurde im Spital nie Gebrauch gemacht.

Ueber die von Kocher, Kraske und Hildebrand schon früher beobachteten schädlichen Einwirkungen einer längeren Behandlung mit Jod oder Schilddrüsentabletten liegen aus den Jahren 1894 und 1895 zwei Beobachtungen vor.

Beidemal handelt es sich um Frauen im 6. resp. 7. Jahrzehnt, die ihre Kröpfe schon seit Jugendzeit hatten. Im Laufe der Jahrzehnte waren die Strumen trotz wiederholter Behandlungen größer geworden und verursachten Atmungs- und Herzbeschwerden. Vor Jahren schon sind bei beiden thyreotoxische Symptome als Tachycardie, Herzklopfen, nervöse Aufregung, Tremor und Schweißbildung aufgetreten gewesen und bei der letzten ange-

wandten Jodmedikation hatten sich die Beschwerden vermehrt. Der einweisende Arzt schrieb von der 60 j. Pat.: „wiederholt wurde gegen Jod, selbst in Form von Jodoformcollodium, absolute Intoleranz beobachtet“. Bei der 70 j. Pat. heißt es: ca. 14 tägige Thyreoidinbehandlung vorausgegangen, die subjektiven Beschwerden nahmen jedoch in der Folge mehr und mehr zu, namentlich das Herzklopfen, die Pulsbeschleunigung, die Aufregung und die Abmagerung. Die Operation ergab bei der jüngeren Pat. eine z. T. retrosternal gelegene, Dyspnoe verursachende Colloidstruma und bei der andern einen stark verkalkten Kropfknoten

Bei einem 24 j. Manne (1895), seit 9 Jahren mit parenchymatösem Kropf beider Schilddrüsenhälften behaftet, mit leichter Arbeitsdyspnoe und 76 Puls, wurde im Spital zunächst Thyreoidinbehandlung eingeleitet. Während 15 Tagen erhielt er die ersten 3 Tage 1, dann 2 Thyreoidinpillen à 0,234 ohne jegliche Beschwerden. Der Halsumfang nahm um 1,5 cm ab. Von 15—20 Tage, in denen er noch die gleiche Dosis erhielt, stellte sich rasche Abmagerung, Aufgeregtheit und Pulsfrequenz bis 100 in der Ruhe ein, ohne weitere Abnahme des Kropfes. Es wurde darum die Exstirpation des großen parenchymatösen linkseitigen Knotens vorgenommen, bei der die außerordentlich matsche Konsistenz des exstirpierten Teiles auffiel. Die anatomische Untersuchung durch Herrn Prof. Ribbert ergab den eigentümlichen Befund, daß die Colloidsubstanz massenhaft ins interstitielle Gewebe ausgetreten war.

Wenn Strumen nicht operativ behandelt worden sind neben den wenigen, die äußerliche Behandlung erfuhren, so geschah dies in einigen Fällen, deren Allgemeinzustand, Nephritis mit Albuminurie, hochgradige Anämie Bedenken machte, oder es betraf solche, die die Asepsis einer Operation in Frage stellten wegen Erysipel und die auf eine spätere Zeit verschoben wurden. Einige Male ist es vorgekommen, daß Patienten mit schweren Strumen nach der Aufklärung eventueller Folgen zur Operation nicht einwilligten und einmal, daß ein Patient in der ersten Aufregung der Narkose aufstand, seine Kleider anzog und aus dem Spital lief. Patienten mit febriler Bronchitis, Stauungserscheinungen und Oedemen wurden zuerst einer mehrtägigen und auch längeren Vorbehandlung dieser Symptome unterzogen.

Die operative Behandlung der benignen Kröpfe an unserer Anstalt zeigt im Zeitraume von 25 Jahren natürlicherweise gemäß der in dieser Zeit gemachten Fortschritte der operativen Technik eine Reihe von Neuerungen und Abänderungen, die sowohl auf die Narkose wie auf die Operationstechnik Bezug haben.

Zunächst muß erwähnt werden, daß Direktor Bircher ein Anhänger der allgemeinen Narkose für die Strumaoperation stets gewesen und auch bis auf den heutigen Tag geblieben ist. An der Klinik Roux (siehe Dumont) wurde in jüngster Zeit der Narkose auch wieder der Vorzug gegeben wegen des unvermeidlichen Operationsshocks bei der Lokalanästhesie, obwohl diese bei der Mehrzahl der Chirurgen wegen der leichteren Schonungsmöglichkeit des Nerv. recurrens Anklang gefunden hat. Bis zum Jahre 1909 wurde mit Ausnahme einer einzigen Lokalanästhesie die flache

Chloroformnarkose angewendet, bei vorheriger Einspritzung von 0,01 Morph. Seit 1909 kamen Aetherrausch, Aetherrausch mit Lokalanästhesie, Dräger-Roth's Sauerstoff-Chloroformäthernarkose mit und ohne Ueberdruck, reine Lokalanästhesie mit Novococain und Alypin und Pantopon-Skopolaminnarkose zur Verwendung, welche sich folgendermaßen verteilen:

Chloroformnarkose mit Mo.	1003
Aethernarkose	6
Aetherrausch mit Lokalanästhesie . . .	35
Dräger-Roth Sauerstoffnarkose	175
Reine Lokalanästhesie	9
Pantopon-Skopolaminnarkose	3
Dräger-Roth mit Ueberdruck	5

Bei diesen Narkosen ereigneten sich 8 leichtere und schwerere Narkosencollapse, die sämtlich durch die ergriffenen Maßregeln, Sauerstoffzufuhr, künstliche Atmung, Cardiaca wieder behoben werden konnten, während ein Todesfall zu beklagen ist durch Pantopon-Skopolamininjektion.

52 j. Mann, der seit Jahren einen Kropf besaß, der in den letzten Wochen durch vermehrtes Wachstum Atemnot, Kopfschmerz, Kongestion und Schluckbeschwerden verursachte. Das Herz ist leicht vergrößert, der 1. Mitralton gespalten, der Puls voll und regelmäßig. Der mittlere Teil der Struma ragt als kugeliger Tumor stark hervor, l. Lappen stark vergrößert, hat die großen Halsgefäße nach hinten verlagert, r. Lappen ist sehr groß und reicht fast bis hinter das Ohr. Auf den Lungen mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche, Temp. normal. Für einige Tage Bettruhe, Eiskravatte und Bronchitiskessel, unter welcher Behandlung die Halsanschwellung etwas kleiner wird. In Pantopon-Skopolamin-Ueberdrucknarkose werden der rechte und mittlere Lappen total reseciert, im l. Lappen wird ein zum größten Teil substernal gelegener Knoten exstirpiert. Der Pat. bekam in den nächsten 4 Tagen je 6 Parathyreoidintabletten und es ging ihm recht ordentlich. Am 6. Tag post. oper. trat wieder starke Dyspnoe ein. Wiederum Pantopon-Skopolamininjektion und Entleerung eines rechtsseitigen Hämatoms, die Atmung wird jedoch nicht besser, die Trachea erscheint durch Granulationen komprimiert bei ziemlich hohem Sitz der Stenose. es wird daher die Tracheotomia inf. angeschlossen, worauf die Atmung besser wird. Bei der Injektion, die um 10 Uhr 45 vormittags geschah, war aufgefallen, daß Pat. bald sehr tief und ruhig schlief, er erwachte bis 4 Uhr nachmittags nicht, bei ziemlich gutem Puls, war die Atmung nach und nach sehr spärlich geworden, 6—8 Atemzüge in der Minute, die Pupillen waren mittelgroß und starr. Durch Beklopfen mit nassen Tüchern wird die Atmung mit wechselndem Erfolg zu beleben gesucht. Nach 5 Uhr werden die Atemzüge flacher, die Pupillen größer, und um 5 Uhr 40 erfolgte der Exitus. Bei der Sektion konnte keine andere Todesursache festgestellt werden, so daß Tod durch Skopolamin angenommen werden muß.

Bevor ich zur speziellen Technik der Operation und ihre Indikationen übergehe, zeigt folgende Tabelle die Zahl der nach den verschiedenen Methoden Operierten.

	einseitig	zweiseitig	
Exstirpation	53	28	= 81
Resektion	79	69	= 148
Enukleation	482	359	= 841
Enukleationsresektion . . .			= 166.

Dabei kamen 55 mal Unterbindungen einer oder mehrerer Arteriae thyreoideae vor.

Die Enukleation nach Socin, wie sie zuerst Garrè (18), dann Keser (19), Bally (20) und Chamozzi (21) beschrieben haben, ist in der Krankenanstalt Aarau die Methode der Wahl. Die Enukleation mit 67% aller Operationen wurde bei allen cystischen Kröpfen ausgeführt, bei allen Colloidkröpfen mit deutlicher Knotenbildung und bei den parenchymatösen Kröpfen, bei denen eine deutliche Kapsel isoliert werden konnte. Bei parenchymatösen sowie Colloidkröpfen mit sehr starker Blutung an der Abtrennungsschicht wurden die Art. thyreoideae der betreffenden Seite unterbunden. Die parenchymatösen Blutungen wurden in den Jahren 1890—95 häufig durch Verschorfung mit dem Thermokauter gestillt, sonst die blutenden Gefäße sorgfältig gefaßt und abgebunden, unter Vermeidung der Massenligaturen. Die Kapselgefäße wurden mit Pincetten gefaßt und durch die Kapselnaht umstochen. Die Folge der Kauterisation war häufig eine langwierige Ausstoßung von Brandschorfen und damit die Verzögerung der Heilung.

Nach Angabe der Autoren ist bei der intrakapsulären Enukleation der Hauptvorteil die leichtere Schonungsmöglichkeit des Nerv. recurrens und daß dieselbe in geeigneten Fällen einen sehr einfachen Eingriff darstellt. Zum Nachteile soll der Methode anhaften, daß sie häufiger zu Recidiven führe, doch ist diesem Nachteil durch sorgfältiges Ausschälen auch der kleinsten Brutkapseln, eventuell unter Anwendung des scharfen Löffels, sowie durch die doppelseitige Ausführung der Operation in hohem Maße zu wehren; dann kann man auch bei recidivierenden Knoten, ohne Gefahr des Myxödems, im Gegensatz zu anderen Verfahren, dieselben wieder enukleieren.

Die Resektion des Kropfes nimmt einen relativ kleinen Prozentsatz, 6,3%, ein. Sie wurde als totale einseitige Resektion nur in 79 Fällen ausgeführt, bei doppelseitiger Struma dagegen wurde wegen Tetaniegefahr jeweils nur die partielle Resektion ausgeführt. Die Exstirpation oder Strumektomie lehnt sich der von Billroth und Kocher eingeführten Technik an; diese Operationsmethode weist die geringste Zahl Operationen auf, während die Kombination von Resektion mit Enukleation mit 13% an zweiter Stelle steht.

Die allgemeine Technik weicht kaum ab von derjenigen anderer Anstalten. Früher wurde die Fürbringer'sche Desinfektionsmethode angewendet, in den letzten Jahren ist die Jodalkoholmethode mehr in ihr Recht getreten, da die dünne und empfindliche Haut

der vorderen Halspartien damit besser geschont wird, als mit Seife und Bürste.

Die Schnittführung hat im Laufe der Zeit einige Wandlungen durchgemacht. Der gerade, seitliche Halsschnitt für einseitige Operation oder kleinere Kröpfe, der 1887—90 öfters verzeichnet ist, wurde für große Abdeckungen der vorderen Halsgegend zunächst mit einem spitzwinklig gegen das Jugulum verlaufenden zweiten geraden Schnitt verbunden und der spitzwinklige Lappen nach oben abpräpariert. Dieser Winkelschnitt wurde 127 mal bis zum Jahre 1894 gemacht, seitdem kam ausschließlich der Kocher'sche Bogenschnitt zur Verwendung. Als Ligaturmaterial wurde bis vor 3—4 Jahren ausschließlich Sublimatseide verwendet, seither wird für Gefäßunterbindungen und Kapselnaht Kuhn's Catgut gebraucht. Die Kropfmuskeln werden bei kleinen Enukleationen stumpf zur Seite geschoben, bei größeren Kröpfen aber durchtrennt und nachher wieder zusammengebracht. Bei tiefliegenden, weit nach hinten sich erstreckenden Kröpfen werden die M. sternocleidomast. mehr oder weniger tief eingekerbt. Die Luxation des Kropfes wird bei einseitiger Erkrankung nur auf der erkrankten Seite, bei zweiseitiger dagegen sofort auf beiden Seiten mit dem Finger stumpf ausgeführt. Bei irgendwie komplizierten Fällen wird daran die Unterbindung der Art. thyreoid. sup. eventuell der communicans angeschlossen; die erstere Unterbindung, um den Nervus recurrens zu schonen, möglichst zentralwärts angelegt. Dann werden in der Regel die mit Péan's gefaßten Haut- und Fasciengefäße zuerst doppelt abgebunden. Bei der weiteren Operation werden alle Gefäße mit Péans gefaßt, diese bis zum Schluß der Operation liegen gelassen, dann durch Seidenligaturen ersetzt; bei der Enukleation wird mit dem Deschamp die Kapsel schrittweise umstochen unter Vermeidung von Massenligaturen. Die Kapselnaht und die Naht des Resektionsstumpfes wird stets mit Knopfnähten ausgeführt, ebenso wird die Haut genäht, seit 1909 wird diese meistens durch Michel'sche Klammern geheftet. Die Wunde wird grundsätzlich drainiert mit Glasdrain, so in 1155 Fällen. Zum Anlegen des leicht komprimierenden Verbandes, der um den Hals, Kopf und Achseln herumgeht, wird der Patient aufgesetzt, Watte wird zum Verband nie verwendet; sondern nur frisch sterilisierte Gazekompressen. Bei normalem Wundverlauf bleibt der erste Verband 5—7 Tage liegen, dann werden Drain und Nähte entfernt und ein Collodiumstreifen aufgeklebt. In den letzten 5 Jahren werden zu allen Operationen von den Assistenten und dem Sekundärarzt Gummihandschuhe getragen.

Außer den schon erwähnten Zufällen der Operation durch Collaps und Asphyxie sei noch der Blutungen im Operationsgebiet gedacht. Die Kropfoperation gehört, wie bekannt, zu den blutigsten Operationen, doch ereigneten sich nie welche, deren man nicht Meister geworden wäre oder infolge welcher die Operation unterbrochen worden wäre (mit

einer einzigen Ausnahme). Pinces à demenre oder größere Verweiltamponade kam nie zur Verwendung. Es finden sich in unserem Materiale 58 mittlere und 14 stärkere Blutungen angeführt; der Blutverlust hat nie momentane deletäre Wirkung auf den Patienten gehabt, doch wurden öfters nach größeren Blutverlusten nach der Operation Kochsalzinfusionen verabfolgt.

Wundverlauf und Temperaturen zeigen bei den Kropfoperationen einen eigenartigen Verlauf im Vergleich zu anderen aseptischen Operationen. Die Zahl der Eiterungen wird in unseren Zusammenstellungen in den Jahren 1890—95 erhöht durch die Anwendung des Thermokauters zur Blutstillung und durch das Abstoßen von Brandschorfen. Dennoch finden sich Wundkomplikation nach Abzug der durch Schorfabstoßung bedingten Fälle in großer Zahl. So kam:

Nahteiterung und Retention von Wundsekretion	in 452	Fällen
Draineiterung	„ 41	„
Hämatome	„ 64	„

zur Beobachtung. Die Eiterungen waren fast durchwegs gutartiger Natur und blieben lokalisiert, mit Ausnahme einer später anzuführenden letal verlaufenen Sepsis, die sekundäre Wundöffnung und Drainage wurde nur ausnahmsweise nötig. Auch wir beobachteten eine Anzahl Patienten, deren Wundinfektion zu monatelanger Ausstoßung von Ligaturen führte, wie aus der Tabelle der Heilungsdauer ersichtlich sein wird.

Die Hämatome waren zumeist leichter Natur, auch hier mußte nur vereinzelt die Wunde wieder eröffnet und die Quelle der Blutung sekundär gestillt werden.

Einmal bei einer Enukleation zweier großer Cysten trat wiederholte Nachblutung auf, so daß je in Abständen von 1½—2 Stunden die Wunde zweimal wieder eröffnet wurde, um spritzende Kapselgefäße zu ligieren. Die Wunde eiterte darnach leicht mit Temp. bis 38,2; Pat. bekam wohl mit als Folge der Blutung eine Thrombophlebitis, die gut ausheilte.

Ein anderes Mal bei einem 33 j. Manne dauerte die Nachblutung 3 Tage, nachdem die Wunde wieder eröffnet und keine Quelle der Blutung gefunden werden konnte, nahm man an, daß es sich um einen leichteren Grad von Hämophilie handelte.

Eine Nachblutung jedoch war sehr heftig, indem sie sich an eine starke Operationsblutung anschloß, wegen welcher die Operation unbeendet blieb und die letal verlief.

Hämatome und Nachblutung pflegen gewöhnlich in den ersten Tagen nach der Operation sich einzustellen, ausnahmsweise wurde in 4 Fällen die Hämatombildung durch Ablösung einer Ligatur später beobachtet und zwar 1 mal am 13., 2 mal am 15. und 1 mal am 19. Tag post operationem.

Die Infektion des Drainkanals sahen wir, wie auch Monnier, öfters, und sie führte zu ein- bis mehrwöchentlicher Verzögerung des Heilverlaufes.

Die Temperatur zeigt, wie folgt, häufige Steigerungen:

bis 38° C.	216 mal	total 402 Fieberfälle.
bis 39° C.	166 mal	
bis 40° C.	20 mal	

Die Dauer des Fiebers war:

bis	2	Tage	79 mal
„	4	„	129 „
„	6	„	107 „
„	8	„	40 „
„	10	„	29 „
mehr		„	18 „

Die Häufigkeit postoperativer Temperatursteigerung nach Kropfoperationen ist eine bekannte Tatsache. Nach Palla blieben von den Patienten Bergeat's nur 1% hiebei frei, während Closs 18% Fieberfreie zählt. Aus unserer Zusammenstellung ergibt sich 32% Patienten mit Temperaturen unter 38 ° C., ein Prozentsatz, der demjenigen Palla's und Monnier's mit je 37% nahesteht. Zur Erklärung des sog. Kropffiebers zog Reinbach die Resorption der beim Untergang von Drüsenzellen entstehenden chemischen Stoffe und der zerfallenden Zellen zur Erklärung heran, Experimente von Lanz und Schultze scheinen bestimmt, diese Annahme zu verwerfen. Die Wahrscheinlichkeit leichter Infektion ohne Eiterung ist bei der großen Operationswunde der Strumektomie und bei der großen Zahl der Ligaturen nicht von der Hand zu weisen. Die zunehmende Besserung der Asepsis hat an den Kropfoperationen einen empfindlichen Prüfstein. Vergleichen wir in jetziger und früherer Zeit das Verhältnis der Zahl der Operationen zur Zahl der Fieberpatienten, so ergibt sich für:

1911	16%	Fiebernde
1910	27%	„
1902	34%	„
1896	40%	„
1890	50%	„

Das wird der Ansicht Reinbach's gewiß Recht geben, der vor zu optimistischer Auffassung über die Natur postoperativer Temperatursteigerungen warnt. Von den 402 Temperaturerhöhungen sind 45 verursacht durch postoperative Bronchitis, 31 durch postoperative Pneumonien, 5 durch postoperative Pleuritiden, je 2 durch Angina und Scharlach und eine durch Purpura haemorrhagica.

Zur Stütze des eigentlichen Kropffiebers läßt sich aus unserem Materiale nichts erbringen, im Gegenteil zeigte es sich, daß eine Anzahl Hautnahteiterungen und oberflächlicher rein seröser Retentionen, ohne Temperaturen bis 38 ° C. zu erreichen, abgelaufen sind, wir sind also, wie Closs und Hilde-

brand gezwungen, zur Erklärung des Fiebers Infektion tieferer Wundteile anzunehmen. Eines Falles, der an postoperativer Pneumonie des linken Unterlappens erkrankte, sei noch kurz Erwähnung getan, weil diese sich am 8. Tage kritisch löste durch Aushusten eines 12 cm langen Bronchialausgusses. Bronchitis fibrinosa hatte zuvor nicht bestanden, ob die Bronchialausscheidung durch die starke Säbelscheidentrachea in ihrer Ausbildung begünstigt worden war, ist ungewiß.

Die Dauer der Heilung wird, die 75 Fälle anderweitiger postoperativer Erkrankungen ausgenommen, zum wesentlichen Teil von der prima oder secunda intentio beeinflußt, wie ein Vergleich zwischen Heilungstagen einerseits und Eiterungen, Retentionen, Hämatomen und postoperativen Erkrankungen andererseits zeigt:

Geheilt bis 14. Tag 514 mit prima intentio

„ „ 20. „	352	690	Secunda intentio durch		= 632
„ „ 30. „	229		Nahteiterung u. Retention . .	452	
„ „ 40. „	65		Draineiterung	41	
„ „ 50. „	19		Hämatome	64	
„ „ mehr „	25		Sekund. Erkrank.	75	

Gleich hier möchte ich eines Zufalles erwähnen, der die Heilung verzögerte und 3 mal verzeichnet ist, je 1 mal in den Jahren 1895, 1901 und 1910, es ist dies das Zurückbleiben eines Gazetupfers in der Operationswunde. In den Fällen 1 und 3 kam derselbe am 8. resp. 6. Tag bei Entfernung des Drains mit demselben zum Vorschein und mag nur einige Tage Verzögerung der Wundheilung zur Schuld haben. Beim Fall 2 jedoch heilte der Tupfer ein, der Mann wurde am 14. Tag mit p. p. Heilung entlassen, jedoch bildete sich zu Hause nach einiger Zeit eine Fistel, der Tampon kam zum Vorschein und wurde vom Hausarzte entfernt. Der Mann erhob gerichtliche Klage, der Operateur wurde aber nach Maßgabe der Experten freigesprochen. Damit wird wohl jeder übereinstimmen, der zu beurteilen weiß, wie leicht ein zur Kompression eingelegter, blutig durchtränkter Tupfer übersehen werden kann, besonders wenn die Blutung stark war und den ruhigen Verlauf einer Enukleationsresektion vorübergehend störte.

Im Anschluß an die operativen Heilresultate der Strumabehandlung gehe ich zu den Kropfrecidiven über. Bei unseren Kranken wurde 37 mal der Kropf wegen Recidiv reoperiert. In 6 Fällen sind die Angaben ungenügend, um zur nachfolgenden Zusammenstellung verwertet zu werden, es verbleiben somit 31 Fälle, 5 Männer und 26 Frauen. Von diesen 31 sind 26 das erstemal ebenfalls in Aarau operiert worden, die übrigen 5 anderwärts; bei diesen fehlt die Angabe der Art der Struma, die Bestimmung ihrer Lage ist zum Teil nach den Angaben der Patienten, zum Teil nach der Lage des Schnittes und dem Befund bei der Reoperation gestellt worden. Nach der Beschaffenheit der Struma handelte es sich 12 mal um parenchymatös-cystischen.

3mal um cystischen, 2 mal um colloiden, 2 mal um parenchymatösen, 5 mal um colloid-parenchymatösen und 2 mal um colloid-cystischen Kropf. In 18 Fällen lag bei der ersten Operation der Kropf links, 6 mal rechts, 2 mal links und rechts, 1 mal in der Mitte und rechts und 1 mal betraf er alle drei Lappen. Die erste Operation war 3 mal eine Enukleationsresektion und 23 mal eine Enukleation gewesen, sie wurde 19 mal in den ersten fünf Jahren vor der Recidivoperation ausgeführt (davon 7 im ersten Jahr), 4 mal zwischen 5 und 10 Jahren, 5 mal zwischen dem 10. und 15. und 1 mal im 20. Jahre vor der Recidivoperation.

Was nun die Frage betrifft, welche Operationsmethode die größte Zahl von Recidiven veranlaßte, so finden wir, daß nur 1 mal das Recidiv die gleiche Seite betraf, die durch Enukleation operiert worden war, und zwar in dem Falle, in dem die erste Enukleation in allen drei Lappen ausgeführt worden war. 11 mal findet sich nach erstmaliger Enukleation das Recidiv auf der gleichen aber zugleich auch auf der andern Seite vertreten, 17 mal kam das Recidiv nach erstmaliger Enukleation in dem andern Thyreoidealappen vor. Dieser Befund würde gewiß nicht zu ungunsten der Enukleationsmethode sprechen, da nur in einem Falle der gleiche Lappen allein wieder strumös entartete, also ein reines Recidiv vorlag, während in 11 Fällen das Recidiv im erstmals operierten aber zugleich auch im nicht operierten Lappen auftrat, Fälle, die nicht dem reinen Recidiv angehören und welche bei einer halbseitigen Resektionsmethode auch eingetreten wären. Nach Enukleationsresektion kam das Recidiv ebenfalls in einem Falle im erstoperierten Lappen zur Ausbildung. Dazu findet sich ein Fall von 2 maligem Recidiv eines colloid-cystischen Kropfes innerhalb drei Jahren, zuerst betraf es den rechten, dann den linken, zuletzt den mittleren Lappen.

Zur Recidivoperation wurde 17 mal die Enukleation, 7 mal die Enukleationsresektion, 3 mal die anderseitige Resektion, 2 mal die zweiseitige Enukleation, 1 mal die zweiseitige Resektion und 1 mal die Strumektomie ausgeführt.

Die Frage des Recidivs ist damit in keiner Weise gelöst, denn dazu gehört die Prüfung des Operationsresultates durch Nachuntersuchung oder briefliche Umfrage. Von einem Material, das sich auf 25 Jahre erstreckt, war davon kein befriedigendes Resultat zu erwarten, diese Fragestellung wurde darum hier nicht aufgenommen. Nach einer Sammelforschung Brunner's (22) über Kropfrecidiv fand er 31% Kropfrecidive bei 540 nachuntersuchten Fällen.

Die Kropfoperation bringt, wie bekannt, Gefahren in zweierlei Richtungen mit sich, einmal durch die operativen Verletzungen des Nerv. recurrens die Stimmbandlähmung, ein anderes Mal durch die Ablatio oder Verletzung der Epithelkörperchen die Tetanie.

Von diesen postoperativen Schädigungen weist unser Material 32 Fälle

von Recurrensparalysen und 9 Fälle von Recurrensparesen auf, zusammen 32 Fälle von Recurrensschädigungen = 2,57% der operierten Fälle. Zur Vermeidung der operativen Recurrensläsionen in erster Linie hat ja die neuere Zeit eine Anzahl von Operationsmethoden ausgearbeitet, so Riedel, der konsequent bei jeder Strumaoperation zuerst den Nerven frei präpariert, so Stierlin, der dabei auf das sog. Glockenzugsphänomen aufmerksam machte, darin bestehend, daß man am präparierten Nervensynchron mit der Herzsystole feine Zuckungen in dessen Längsrichtung wahrnimmt, zur Unterscheidung von Bindegewebssträngen, so Kocher's Empfehlung, die Kontinuitätsligatur der Art. thyreoidea inf. zentralwärts vom Recurrens anzulegen, so die Forderung vieler Chirurgen, Kropfoperationen nur in Lokalanästhesie auszuführen, wegen der Möglichkeit im Verlauf der Operation die Stimme des Patienten zu kontrollieren. Dumont, der das Material der Roux'schen Klinik zu einer besonderen Studie über diese Nebenverletzung verarbeitet hat, fand 1,38% operative Läsionen, Palla wies 2,48% nach, während frühere Statistiken Zahlen von 13% (Krönlein), 14% (Jankowski), 17% (Sandelin) aufwiesen. Am besten läßt sich unser Material mit demjenigen Roux' vergleichen, weil beiderorts die Enukleation die Methode der Wahl ist, beide Operateure Anhänger der allgemeinen Narkose sind und Zeitraum und Zahl der Operierten einander sehr ähnlich sind.

Die 23 Recurrenslähmungen betreffen 13 mal das linke, 9 mal das rechte, 1 mal beide Stimmbänder, die Recurrensparesen verteilen sich auf 6 linkseitige, 1 rechtseitige und 2 doppelseitige. Von 25 dieser 32 Recurrensläsionen habe ich, der genaueren Angaben wegen nachfolgende Zusammenstellung gemacht. Sie verteilen sich auf 6 Männer und 19 Frauen mit Lähmungen und 9 Paresen. In 9 Fällen handelte es sich um parenchymatöse Kröpfe, in 9 um parenchymatös-cystische, in 2 um colloid-parenchymatöse, in je 2 um colloid und colloid-cystische Entartungen, 1 Fall betraf einen Cystenkropf. Der Sitz der strumösen Veränderung war 1 mal links, 2 mal rechts, 18 mal links und rechts, 3 mal war sie auf alle 3 Lappen verteilt, 1 mal betraf sie den linken und Mittellappen. Abnorme Lagerung der Struma kam vor 3 mal als retrosternale, 5 mal als retrotracheale und 2 mal als retroviscerale Verlagerung, in 3 Fällen war dabei die Trachea nach links und 1 mal nach rechts verschoben.

Die Operation, die zur Recurrensläsion führte, war 4 mal einseitige Enukleation, 8 mal doppelseitige Enukleation, 9 mal Enukleationsresektion, 1 mal einseitige und 2 mal doppelseitige Resektion, 1 mal einseitige und 2 mal doppelseitige Strumektomie.

Die Lähmungserscheinung trat je 5 mal am 1. und am 2. Tage ein, je 3 mal am 3. und 4. Tage, 2 mal am 5., 3 mal am 6. Tage und je 1 mal am 10. und 15. Tag nach der Operation. Heiserkeit wurde 12 mal und vollständige Aphonie 13 mal beobachtet. Der Verlauf der Heilung der Strumaoperation

wurde je 3 mal durch fieberhafte Bronchitiden und Pneumonie bei einseitiger Recurrenslähmung gestört.

Diese 25 Fälle verteilen sich auf je 7 links- und rechtseitige Paralysen und eine zweiseitige Paralyse, dann 4 linkseitige, 2 rechtseitige, 3 zweiseitige Paresen und 1 Fall von linkseitiger Paralyse mit rechtseitiger Parese. Der laryngoskopische Befund des Austrittsstatus notiert 6 mal linkseitige, 7 mal rechtseitige Kadaverstellung, 5 mal unvollständige Schlußfähigkeit des linken und 23 mal des rechten Stimmbandes, 1 mal zweiseitige Kadaverstellung und 3 mal unvollständige Schlußfähigkeit beider Stimmbänder. In 16 Fällen hatte das Ueberkreuzungsmanöver die Stimme wieder wesentlich gebessert, während 9 Fälle mit ungebesserter Stimme entlassen wurden. Die Besserung der Stimme betraf je 7 Fälle mit je einseitiger Paralyse oder Parese und 2 Fälle mit zweiseitiger Stimmbandparese.

Die Frage nach der Ursache der Stimmbandläsion wegen Kontinuitätstrennung, Zerrung, Fassen in eine Ligatur, oder nachträgliche Zerrung oder Schädigung durch Hämatombildung kann nur unbestimmt gelöst werden. Wohl sind jene Fälle, die erst mehrere Tage nach der Operation heiser oder aphonisch werden, nicht auf Kontinuitätstrennung zurückzuführen, ebenso ist nicht anzunehmen, daß eine solche Ursache der Stimmstörung vorlag in jenen 12 Fällen bei denen Besserung konstatiert wurde und die nur 14—20 Tage seit der Operation zählten. Zählen wir diesen 12 gebesserten Fällen die beiden noch zu, bei denen die Parese erst am 10. und 15. Tag eintrat, so wären 11 Fälle als Kontinuitätstrennung auf 1236 Operationen anzusehen. Dumont fand im Roux'schen Material 9 Fälle auf 1148 Operationen von 1887—1909.

Um nun noch die Frage zu ventilieren, welche Operationsmethode uns die geringste und größte Zahl der Recurrensläsionen herbeiführte, genügt ein Vergleich der Tabelle der Operationen mit der der Recurrensschädigungen, sie zeigt zur Evidenz, daß das Verhältnis am günstigsten ist bei den einseitigen Enukleationen, am ungünstigsten bei den Enukleationsresektionen:

Einseitige Exstirpation . . .	53, dabei kamen vor	1	Recurrensläsion
Zweiseitige Exstirpation . . .	28, „ „ „	2	„
Einseitige Resektion	79, „ „ „	1	„
Zweiseitige Resektion	69, „ „ „	1	„
Einseitige Enukleation	482, „ „ „	4	„
Doppelseitige Enukleation . .	359, „ „ „	8	„
Resektionsenukleation	166, „ „ „	9	„

Die zweite Art operativer Schädigung, die Tetanie und das Myxödem, kamen in unserem Materiale in 15 Fällen vor, und zwar 12 Tetanien und 3 Myxödeme. Seit den grundlegenden Arbeiten Kocher's und Reverdin's wurde als oberstes Prinzip aufgestellt, daß niemals die ganze Drüse entfernt werden dürfe, die Fälle der Cachexia strumipriva kommen

seit Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre des vergangenen Jahrhunderts wohl kaum mehr vor. Aus jener Zeit stammen die Berichte von v. Eiselsberg mit 12 Fällen bei 53 Operationen. Reverdin berichtete über 3,64% bei totaler Exstirpation, 0,57% bei partieller Resektion, 0,15% bei Enukleationen. Die Erfahrung lehrte, daß mindestens ein eigroßes Stück funktionsfähiges Strumagewebe zurückgelassen werden mußte, um der Cachexie vorzubeugen, doch hörten die Fälle von Tetanie nicht auf, auch aus den neueren Kropfarbeiten zu verschwinden. Die fortschreitende Erkenntnis der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse einerseits und andererseits die, die ganze Frage beleuchtende Entdeckung der Glandulae parathyreoideae oder Epithelkörperchen und ihrer Funktionen durch Erdheim[23]), Testut und Jeandelize[24]) hat die Forderung reifen lassen, daß von diesen Gebilden bei jeder Strumaoperation eine Anzahl unverletzt verbleiben müssen.

Jeandelize sagt: „Die Insufficienz der Epithelkörperchen hat akute Erscheinungen, Tetanie zur Folge, während diejenige der Schilddrüse mehr die chronische Störung, Kachexie und Myxödem in den Vordergrund treten läßt, so beruhen die tetanischen Erscheinungen auf einer Verletzung oder Zerstörung der Parathyreoidea. Bei Totalexstirpation der Schilddrüse tritt Tetanie häufiger auf, weil mit der Schilddrüse auch die Epithelkörperchen entfernt werden. In den Fällen, wo nach partieller Strumektomie Tetanie ausbrach, wurden die Körperchen verletzt, das Nichtauftreten von Tetanie nach Totalexstirpation erklärt sich dadurch, daß eine gewisse Anzahl von Epithelkörperchen geschont wurden."

Ich habe der Uebersicht wegen die Tetaniefälle unseres Materiales tabellarisch zusammengestellt, mit kursorischer Angabe der das Hauptinteresse erweckenden Punkte. Es ergibt sich daraus, daß kein Fall schwerer Tetanie aufgetreten ist und sämtliche in Heilung übergingen mit Ausnahme von 2 gebesserten Fällen aus dem Jahre 1891, die noch leichte Krämpfe in den Fingern hatten bei ihrer Entlassung (s. Tabelle S. 135).

Im Anschlusse verdanke ich der Mitteilung von Dr. Eug. Bircher zwei Fälle von Tetania tarda.

Der eine betrifft einen Pat., der im Jahre 1889 an Struma operiert wurde und welcher 1910 auf der med. Abteilung der Krankenanstalt an Tetania gastrica behandelt wurde mit hochgradigem Erbrechen, positivem Trousseau und stark positivem Chvostek'schem Phänomen. Ein zweiter Fall betrifft eine Jungfrau, die im Jahre 1891 strumektomiert wurde und welche 1910 auf der hiesigen Augenabteilung Symptome von Tetaniekatarakt zeigte, mit deutlichem Chvostek'- und Trousseau'schem Phänomen. Die Symptome gingen auf Parathyreoidentherapie glatt zurück.

In einem Falle bei einem 18 j. Jüngling stellte sich 5 Monate nach der Enukleation einer Struma nodosa rechterseits zunehmende Verdummung ein. Die Struma war seit 5 Jahren vorhanden. Bei seiner Aufnahme ins Spital wurde er als Halbkretin taxiert und es wurden von seinem Knochensystem Röntgenbilder gemacht, welche die Diagnose bestätigten. Die Heilung war per secundam erfolgt, wegen Sekretretention und leichtem Hämatom und dauerte daher 49 Tage. Während seines Spitalaufenthaltes war nichts Besonderes aufgefallen. Zeichen von Myxödem fehlten gänzlich. Nach 3 Monaten wurde er zur Beobach-

Nr.	Alter Geschlecht	Jahr der Operation	Lage des Kropfes	Beschaffenheit des Kropfes	Art der Operation	Zurückgelassenes Gewebe	Epithelkörper zu Gesicht bekommen	Ausbruch der Tetanie	Symptome	Dauer in Tagen	Therapie	Besonderes.
1	54 J. w.	1888	LRM RS	P. C.	Zweiseitige Exstirpation	Isthmus	—	2. Tag	Krämpfe in Arm u. Bein, 3 Tage kontinuierlich	30	—	Unterbindung der 4 Arterien.
2	26 J. w.	1891	LR	P	Zweiseitige Exstirpation	Isthmus		3. Tag	Krämpfe in Arm u. Bein,	43		
3	20 J. w.	1891	LRM	PCl	Zweiseitige Resektion	Isthmus u. nußgroß beiderseits		8. Tag	Krämpfe in Arm u. Bein. GH	3	Ty	Puls 120 Parese beider Stimmbänder
4	32 J. w.	1894	LRM	PCl	Zweiseitige Exstirpation	Isthmus u. nußgroß links		3. Tag	Formikation Krämpfe in Arm u. Bein	3		
5	61 J. m.	1895	LRM RS	PC	Zweiseitige Exstirpation	Beiderseits halbeigroß		3. Tag	Leichtes Myxödem. Apathie.	8	Ty	
6	47 J. w.	1897	LR RS u. RT	PCl	Zweiseitige Resektion	Beidseits nußgroß u. Isthmus		4. Tag	Krämpfe in Arm, Bein u. Gesicht	7	Ty prophylakt.	Unterbindung der 4 Arterien
7	14 J. w.	1897	LR RT	P	L Resektion R Enukleat.	R die Hälfte		2. Tag	Leichtes Myxödem. Apathie.	2	Ty	
8	50 J. w.	1902	LR	PC	Zweiseitige Enukleation	R wenig L mehr u. Isthmus		1. Tag	Formikation der Hände	2	Ty	
9	13 J. w.	1907	LR	P	Zweiseitige Enukleation	Beidseits 1/4 u. Isthmus		2. Tag	Ch. Krämpfe in Händen u. Füßen	2	Ty	Bronchitis.
10	50 J. w.	1910	LR RT	Cl	Zweiseitige Enukleation	nußgroß beidseits u. Isthmus		6. Tag	GH Krämpfe der Hände. Zittern der Oberlippe	6	Ty PaT	Herz vergrößert. mäßige Blutung
11	18 J. w.	1910	LR	PCl	Zweiseitige Resektion	nußgroß beidseits u. Isthmus		1. Tag	GH Ch Krämpfe der Hände	8	PaT	Bronchitis.
12	40 J. w.	1911	LR RS u. RT	PCl	Zweiseitige Enukleation	Eigroß über dem Isthmus		5. Tag	Krämpfe und Spasmus der Finger	8	Ty PaT	Puls 120 thyreotox. Herz
13	59 J. w.	1911	LR	Cl	Zweiseitige Resektion	Beidseits die oberen Pole	1 im excidierten Teil	6. Tag	Krämpfe in Arm u. Bein. Tr Ch GH leichtes Myxödem	3	Ty PaT Brom	Cor thyreotox. Retinale Blutung
14	53 J. m.	1912	LRM RS	PCl	Zweiseitige Enukleation. M Exstirpat.	L nußgroß R eigroß oben		5. Tag	Krämpfe in Fingern und Zehen. GH leichter Spasmus glottidis	6	PaT Brom	Cor thyreotox. Starke Blutung
15	12 J. w.	1912	LR RS	P	R Resektion L Enukleat.	R nußgroß L eigroß oben	1 oberes gequetscht	2. Tag	Formikation leichter Ch.	5	PaT Brom	

Abkürzungen: L = linker, R = rechter, M = Mittellappen, P = parenchymatös, PC = parenchymatös-cystisch, PCl = parenchymatös-colloid, Cl = colloid. RS = retrosternal, RT = retrotracheal; PaT = Parathyreoidtabletten, Ty = Thyreoidtabletten, Ch = Chvostek'sches, Tr = Trousseau'sches Phänomen, GH = Geburtshelfer-Handstellung.

tung wieder aufgenommen, weil sein Lehrmeister ihm seit der Operation die Fähigkeiten, den Schlosserberuf zu erlernen, gänzlich absprach. Es zeigte sich wohl zunehmende Verdummung, doch fehlten auch jetzt jegliche Zeichen von Myxödem.

Die besonderen Wechselbeziehungen zwischen dem weiblichen Genitale und der Struma, die, wie schon gesagt, durch Freund's Arbeit inauguriert wurden, treten in besonderem Maße hervor bei der Gravidität. Bei 6,7% unserer Frauen war während früherer Graviditäten die Struma besonders stark gewachsen und hatte zu vermehrten Beschwerden geführt. Die Indikationen, die in der Schwangerschaft zur Strumaoperation führten, sind dieselben wie sie Monnier angibt, Beseitigung einer lebensgefährlichen Dyspnoe und zweitens prophylaktische Entfernung einer Struma, die schon zu Anfang der Gravidität rascheres Wachstum zeigt und schon bei früheren Schwangerschaften die Schwangeren in Erstickungsgefahr gebracht hatte. Die Strumaoperation wurde an schwangeren Frauen 19 mal = 2,4% der Fälle ausgeführt (Monnier 4,5%). Der Verlauf der Gravidität war in allen Fällen ein ungestörter.

Eine Frau, im 6. Monat gravida, die schon in der letzten Gravidität Erstickungsanfälle gehabt hatte, ist unter unseren Tracheotomierten schon angeführt. Sie war ziemlich stark dyspnoetisch und cyanotisch und bekam mitten in der Nacht einen Erstickungsanfall, der die Atmung zum Stocken brachte und ohne alle Vorbereitung rasch zur Tracheotomie führte, der die Strumektomie angeschlossen wurde. Trotz Blutaspiration und Bronchitis heilte sie in 30 Tagen ohne Störung der Gravidität.

Eine andere im 7. Monat, die in den 3 vorangegangenen Schwangerschaften stets steigende Beschwerden von seiten ihres Kropfes gehabt hatte, bemerkte rasches Wachstum bei zunehmender Engigkeit und Stridor. Leichte Cyanose, der r. Schilddrüsenlappen reicht 5 cm weit retrosternal durch colloidcystische Vergrößerung und geht mit einem Gewebezapfen retrotracheal, der l. Lappen ist ebenfalls faustgroß. Doppelseitige ziemlich blutige Enukleation hatte auf den Schwangerschaftsverlauf ebenfalls keinen schädlichen Einfluß.

Eine drittgeschwängerte, im 3. Monate gravide Frau litt an Hyperemesis gravidarum und Schmerzen des leicht retrovertierten Uterus, sie wurde zur Einleitung der Frühgeburt in die Anstalt geschickt. Es findet sich links eine gänseeigroße Cyste, welche die Trachea ca. 2 cm nach rechts verdrängt, und starker Rachenreiz durch Pharyngitis. Die Enucleatio strumae brachte das Erbrechen zum Stillstand, und die Schwangerschaft verlief normal.

Die Mortalität bei unseren benignen Strumaoperationen betrug 2,26%, wenn ich sämtliche durch Tod abgegangene 28 Fälle einrechne, mit Einschluß der an Basedow Erkrankten. Unter diesen befinden sich, wie oben schon unter Narkose angeführt, ein Todesfall durch Skopolamin und 7 Todesfälle bei Tracheotomie und Tracheotomie mit Strumektomie, letztere sind unter Strumen mit Erstickungsanfällen aufgezählt. Die Berechnungen der Todesfälle bei einfachen Strumektomien, also mit Ausschluß dieser 8 Fälle, ergibt 1,54%, bei Monnier betrug sie 1,3%, bei Palla 1,24%, bei Sauerlandt aus der Münchener Klinik 2,55%, Kocher gibt aus dem Jahre 1906 0,4% an. Diese Zahlen sind recht geringe im Vergleich

mit der Mortalitätsziffer früherer Jahre, so bei Kocher 1883 11,6%, bei Wölfler 1879 18,8%. Bei der Zusammenstellung unserer Todesfälle ist auffällig, daß im Jahre 1908 und 1912 je 5 Todesfälle verzeichnet sind, ein Fingerzeig, wie diese Zahl vom Zufall abhängig ist. Hätte beispielsweise meine Arbeit mit 1911 abgeschlossen, so wäre unsere Mortalität auf 1,18% gesunken.

Mit Recht hat Monnier darauf hingewiesen, daß die Strumaoperation unter sämtlichen aseptischen Operationen eine Sonderstellung einnimmt, als sie in vielen Fällen eine Notoperation bleibt. Während der Chirurge eine andere Operation, wenn die äußeren Verhältnisse eine trübe Prognose voraussehen läßt, ablehnen oder verschieben kann, stellt die Dyspnoe und die Erstickungsgefahr eine zur chirurgischen Hilfe zwingende Operation dar, die man durch Auswahl der Fälle nicht umgehen kann. In der Aufzählung der nach gewöhnlicher Strumektomie vorgekommenen Todesfälle, zeigt es sich, daß die Mehrzahl derselben ihre Ursache im gebrechlichen Zustand der Patienten hatte, 5 mal trat Pneumonie, 2 mal Pleuritis, 1 mal Pericarditis, 1 mal Erysipel, 1 mal Thymustod, 1 mal epileptischer Anfall als Todesursache auf, in 6 Fällen waren Herzveränderungen die direkte Todesursache.

1. 47 j. Mann, gest. 1896, hat seinen Kropf seit Kindheit, seit 5 Wochen Engigkeit, seit 3 Wochen geschwollene Beine. Auf der r. Halsseite seit einiger Zeit Drüsenschwellung, in letzter Zeit Abmagerung und Appetitverlust. Kräftig gebauter, abgemagerter Mann mit stridorösem Atmen und Cyanose des Gesichts. R. Halsseite verdickt, Schilddrüse apfelgroß in die Tiefe und hinter das Sternum reichend, in der l. Schilddrüse einige walnußgroße Knoten, darüber am Kieferwinkel Drüsennarben. Herzdämpfung rechts verbreitert, Herztöne schwach, aber rein, Lungengrenzen erweitert, rasches Atmen mit vereinzelten Ronchi. Puls sehr schwach, unregelmäßig, Typus bigeminus. Untere Lebergrenze 2 cm unter dem Rippenbogen, Füße und Unterschenkel ödematös blaurot. Die r. Struma wurde enukleiert, im Laufe von 3 Tagen zunehmende Bronchitis und Herzschwäche, Exitus. -- Sektion: L. Struma nodosa und cystica nicht stark vergrößert, in beiden unteren Lungenlappen bronchopneumonische Herde, Bronchitis diffusa, Lungenödem, Herzverfettung, Myocarditis, rechtseitige Herzhypertrophie, Säbelscheidenform der Trachea, akuter Milztumor, Gastritis chronica, beginnendes Carcinoma pylori, Leberverfettung und beginnende Cirrhose, Verkäsung und Verkalkung von Hals- und Mesenterialdrüsen.

2. 53 j. geistig beschränkte Frau, gest. 1897 mit Struma der l. Halsseite, die Trachea von der Seite und von hinten stark komprimierend, r. Struma, weit retrotracheal reichend, mit lautem stridorösem Atmen, Lungenemphysem und chronische Bronchitis. R. Struma, nach Unterbindung der Arterien reseciert, l. Enukleation von 4 verkalkten colloiden Knoten, geringer Blutverlust. 6 Stunden nach der Operation Collaps, Atmung flach, unregelmäßig, aussetzend, Pupillen starr, Puls fadenförmig, aussetzend. Trotz Analeptica und Cardiaca nach 3 Stunden Exitus. — Sektion: Adhäsive Pleuritis beider Lungen, beide unteren Lungenlappen derb, körnig, luftleer. In der r. Pleurahöhle hämorrhagische Flüssigkeit, eitrige Bronchitis, Herzmuskel gelbrot, schlaff, verfettet.

3. 24 j. Frau, gest. 1897, kam als Notfall wegen dyspnoischer Anfälle, verursacht durch faustgroßen, medianen prallelastischen Strumaknoten. Nach 2 Tagen Bettruhe

gebessert, wird derselbe unter mäßiger Blutung enukleiert. Am 2. Tag post oper. wegen kleinerem Hämatom mit Temp. von 40,2 Wegnahme zweier Hautnähte und Ausräumung desselben. Darauf eitert die Wunde, es tritt diffuse fiebrige Bronchitis (39,2) auf Nach 12 Tagen seröse Pleuritis mit zunehmendem Collaps, Exitus. — Sektion: Pleuritis dextra sero-fibrinosa, eitrig belegte Operationswunde, kein Zusammenhang der Pleuritis mit der Operationswunde.

4. 28 j. Jungfrau, gest. 1900, von mittlerem Kräftezustand, leidet an Herzklopfen und Arbeitsdyspnoe durch einen seit 2½ Mon. gewachsenen diffus hypertrophischen Kropf aller 3 Lappen. Die nach 6 tägiger Bettruhe vorgenommene zweiseitige Resektion verlief ohne Schwierigkeit. Tags darauf bei schlechter Expektoration 40,2, heftige Dyspnoe, auf der r. Lunge verschärftes Vesikuläratmen. In der zweiten Nacht nahm die Dyspnoe noch zu und Pat. starb unter Collapserscheinungen. — Sektion: Außer geringen Spitzenadhäsionen und leichtem Milztumor nichts; die Nachkontrolle von Lungen und Herz durch das pathologisch-anatomische Institut Zürich ergab keinerlei pathologische Befunde.

5. 18 j. kretinoider Jüngling, gest. 1900, mit stridorösem Atmen und Dyspnoe durch eine zweiseitige, sehr große und stark nach hinten verlaufende Struma. Herzaktion unregelmäßig beschleunigt, Töne rein, klappend. Während der Narkose sah Pat. schlecht aus, häufige Erstickungsanfälle. Starke Blutung bei Ablösung der Kropfkapsel, Trachea säbelscheidenförmig. Am Morgen nach der Operation ist Pat. etwas anämisch, Puls 90—100, kräftig, nachmittags Dyspnoe, kollabiertes Aussehen, bekam Thyreoidin und Cardiaca, Puls steigt auf 130—140, am 2. Morgen Exitus. — Sektion: Feste Konsistenz beider Unterlappen, Aplasie der rechten und Hypertrophie der l. Niere. Die Untersuchung der Lungen durch das pathologische Institut Zürich ergab beidseitige frische, bronchopneumonische Infiltrationen.

6. 65 j. Mann, gest. 1900, leidet seit vielen Jahren an Struma, hatte vor 14 Tagen Bronchitis und seither starke Dyspnoe, stridoröses Atmen, in den letzten Tagen Erstikkungsanfälle und kam als Notfall. Atmung mühsam, keuchend, Gesicht cyanotisch Thorax emphysematös, Atheromatose der sichtbaren Arterien. Die zweiseitige, z. T. verkalkte, sonst cystisch-parenchymatöse Struma reicht mit beiden unteren Polen unter das Sternum, die Trachea nach hinten und rechts verschiebend. Zweiseitige Enukleation, Art. thyreoidea stark atheromatös, die Pleura der l. Lungenspitze wird in ziemlicher Ausdehnung bloßgelegt. Nach der Operation Atmung noch, doch weniger mühsam, 32 Atemzüge, 116 Puls. Nach 48 Stunden starke Aufregung und Dyspnoe mit Cyanose, Puls 180, fadenförmig. Exitus. — Sektion: Braune Atrophie des Herzens, allgemeine Arteriosklerose, fettige Degeneration der Leber, Hypostase der Unterlappen, Altersschrumpfniere.

7. 64 j. Mann, gest. 1901, hat seit Jugend einen Kropf, in den letzten 2 Jahren vermehrtes Wachstum mit Atembeschwerden. Zweiseitige cystische Struma, rechterseits retrotracheal gelegen. Die zweiseitige Enukleation gelang ohne Schwierigkeit und Blutverlust, die Wunde secerniert vom 8. Tage an unter leichtem Fieber. 4 Wochen nach der Operation wird die Sekretion vorwiegend blutig. Die ganze Strumagegend ist prall und derb geschwollen, die Atmung sichtbar beengt. Wiedereröffnung der Wunde und Entleerung von dünn-flüssigem und koaguliertem Blut aus einer Höhle, die bis hinter die Trachea reicht, Atmung gebessert. In den nächsten 2 Tagen wieder Engigkeit, Husten, Fiebersteigerungen, am Abend des 3. Tages starke Dyspnoe ohne Trachealstenose, zunehmender Collaps und Exitus. — Sektion: Hypostase beider Unterlappen, in beiden vereinzelte

bronchopneumonische Herde, Herzmuskel schlaff, dünnwandig, braunrot, Milz aufs Doppelte vergrößert von morscher Beschaffenheit, Säbelscheidentrachea.

8. 57 j. Frau, gest. 1902, hat seit Jugend eine Struma und seit ½ J. zunehmende Dyspnoe, in der letzten Zeit suffokatorische Anfälle, sie wird als maligne Neubildung eingeschickt. Blasses cyanotisches Aussehen, Oedeme am Halse, am Bauche und an den Extremitäten, Atmung keuchend, stridorös. Starke Struma, besonders rechterseits weit nach hinten reichend. Im Isthmus eine unter das Jugulum reichende eigroße derbe Geschwulst, ebenso im linken unteren Thyreoideapol. Lungen emphysematös, chronische Bronchitis, Herz rechts vergrößert, Töne leise, unrein, arrythmisch. Starke Atheromatose der sichtbaren Arterien, Leberschwellung, Ascites, Anasarka, Urin 1,2‰ Eiweiß. Zweiseitige Enukleation, dabei mäßige venöse Blutung aus sehr zerreißlichen Venen, Trachea säbelscheidenförmig. Nach der Operation die Atmung leichter, die Herztätigkeit aber anhaltend schlecht, Exitus bei zunehmendem Collaps am 6. Tag. — Sektion: Säbelscheidentrachea, Degeneration und Hypertrophie des Herzens, Exsudate im Pericard, in den Pleurahöhlen und im Abdomen, Nephritis interstitialis chronica, allgemeine Atheromatose, Anasarka.

9. 62 j. Frau, gest. 1903, bemerkte seit ½ J. zunehmendes Wachstum des Halses, seit dieser Zeit Abmagerung und zunehmende Dyspnoe durch eine über faustgroße l. Struma fibrosa mit Kalkeinlagerungen. Bronchitis der Unterlappen, systol. Herzgeräusch über der Mitralis, rechtseitige Herzvergrößerung. Enukleation ohne Schwierigkeit mit geringem Blutverlust, 4 Stunden post. oper. Nachblutung aus einer Vene, deren Ligatur abriß. Ligatur. Kochsalzinfusion und Analeptica. Pat. verbleibt in komatösem Zustand, tags darauf zeigen sich Symptome halbseitiger Lähmung. Exitus im Coma. - Sektion: Embolia cerebri.

10. 35 j. Frau, gest. 1904, bemerkte ihre Struma erst, als sie wegen Dyspnoe zum Arzte ging, dieselbe verursachte mäßige Dyspnoe und besteht aus zweiseitig nodösen Gebilden, davon rechts ein tiefliegender Knoten, der die Trachea nach links hinüberdrückt. Puls arrythmisch, leichte rechtseitige, trockene Bronchitis. Zweiseitige Enukleation ohne Schwierigkeit und stärkeren Blutverlust. Vom 3. Tage an doppelseitige fieberhafte Bronchitis, am 5. Tage Bronchopneumonie mit 40,2 unter zunehmendem Collaps. Exitus am 8. Tage. — Sektion: Bronchopneumonie beider Unterlappen mit Hypostase, leichte eitrige Retention der Operationswunde.

11. 54 j. Mann, gest. 1908, Struma seit 25 J., seit einigen Monaten zunehmendes Wachstum und Atemnot durch eine zweiseitige, diffus vergrößerte parenchymatöse Struma. Herzgrenzen normal, Töne dumpf, leise, regelmäßig, geringes Lungenemphysem mit leichter Bronchitis. Zweiseitige Resektion. Nach 2 Stunden durch Husten plötzliche Nachblutung. Wiedereröffnung der Wunde, großer rechtseitiger Bluterguß ohne nachweisbare Gefäßblutung ausgeräumt. Tamponade, Collaps, Analeptica, Kochsalzinfusion. Andern Tags ist der Verband wieder durchblutet, der Puls voll und ziemlich regelmäßig. Am 3. Tag ohne erneuerte Nachblutung Collaps und Exitus. -- Sektion: Matscher Herzmuskel, braune Atrophie, mäßige Anämie, Lungenemphysem.

12. 48 j. Mann, gest. 1908, von kretinischem Habitus, leidet zeitweise an starker Atemnot durch die beidseitig tiefgehende, in harte Knollen verwandelte Struma, wovon links einzelne Knoten sich retrotracheal verziehen. Ueber der l. Lunge zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche. Die zweiseitige Enukleation war durch derbe Verwachsungen

schwierig, ohne stärkere Blutung. Am Tage nach der Operation Dyspnoe, Puls schwach, unregelmäßig 160. Exitus am 2. Tage. — Sektion: Pleuritis adhaesiva beidseits, zum Teil frische Pleuritis diaphragmatica, Pericarditis adhaesiva, Atrophia fusca cordis.

13. 36 j. Frau, gest. 1908, mit zweiseitiger fibrös-colloider Struma und geringer Arbeitsdyspnoe. Zweiseitige Enukleation ohne Besonderheit. Am 3. Tage Schüttelfrost, seröse Sekretion aus der Drainöffnung. Die Temp. blieb hoch, morgens 38, abends bis 40, über dem Herzen ein schabendes, systolisches Geräusch. Streptokokkenserum und Collargolinjektion. Am 12. Tage Verdichtungsherd im l. Unterlappen, pleuritisches Reiben über der l. Lunge. Am 13. Tag selbiger Befund nachts, zunehmende Entkräftung mit Exitus am 17. Tag. — Sektion: Absceß hinter der Trachea, links ein vereiterter Strumaknoten, eitrige Bronchopneumonie beider Unterlappen, Pleuritis adhaesiva beidseits, Fettleber, Milztumor, Schrumpfniere.

14. 60 j. Frau, gest. 1908, mit ziemlich starker Dyspnoe durch eine große dreilappige Struma, Herz rechts vergrößert, Bronchitis chronica. Operation als Resektionsenukleation ohne Besonderheiten durchgeführt. Pat. erholte sich anfänglich, bekam am 2. Tag Fieber (38,8) mit beginnender Pneumonie beider Unterlappen und starb am 3. Tag unter zunehmender Herzschwäche. — Sektion: Braune Herzdegeneration, fibrinöse Pneumonie beider Unterlappen.

15. 59 j. Mann, gest. 1909, mit starken Atembeschwerden besonders beim Liegen, durch die über faustgroße fluktuierende, in die Tiefe greifende Cyste, die ohne Schwierigkeit enukleiert wurde. 2 Tage nach der Operation Nachblutung durch Tamponade gestillt, geringe seröse Sekretion der Wunde. Am 18. Tag tritt am Halse und Nacken ein Erysipel auf, welches über den ganzen Rücken bis zum Gesäß wanderte. Am 22. Tag tritt eine exsudative Pericarditis hinzu, das Erysipel setzt sich auf den Arm fort. Fieber bis 40° C., zunehmende Herzbeschwerden, Atemnot, Cyanose. Die Kropfwunde ist geschlossen und sieht gut aus, zunehmender Kräftezerfall, Exitus am 30. Tag. — Sektion: Beginnende sero-fibrinöse rechtsseitige Pleuritis, exsudative Pericarditis, Endocarditis chronica mit akuten Efflorescenzen, hypertrophische Lebercirrhose, Milztumor, Erysipelas migrans.

16. 42 j. Frau, gest. 1912, legte vor 7 Wochen das Wochenbett zurück und hatte von ihrem Kropfe, den sie seit Kindheit hat, in der Gravidität vermehrte Beschwerden, zeigt deutliche thyreotoxische und pneumische Herzsymptome, auf den Lungen diffuse trockene Bronchitis. Rechts eine weiche Struma bis auf Kinnhöhe hinauf, über die Mitte übergreifend, Tauchkropf, links leichte parenchymatöse Vergrößerung. Strumektomie in Lokalanästhesie und Aetherrausch ohne Besonderheiten. Am Abend des Operationstages 38,7, am 2. 39, am 3. Remission auf 36,8, am 4. 40 mit Pulsschwankungen zwischen 92 und 102. Collaps und Exitus am 5. Tag.

17. 4 j. idiotischer Knabe, gest. 1912, leidet seit frühester Kindheit an epileptischen Anfällen, die Struma seit 3 J. gewachsen. Drüse in toto strumös entartet, leichte Tachycardie. Mischnarkose. Unterbindung der Art. thyreoid. inf. und sup. Excision des r. Lappens mit Resektion an der Hinterfläche, Epithelkörperchen nicht verändert, mäßige venöse Blutung aus einer klaffenden Vene und dem auffällig morschen Kropfgewebe. Tamponade, dann Unterbindung. Am nächsten Morgen ordentliches Befinden, mittags plötzliche Verschlimmerung mit Temp. auf 39,8 und 140 Puls. Abends Exitus im epileptischen Anfall.

18. 45 j. kretinoider Mann, gest. 1912, hat von seiner übergroßen Struma nur geringe Atembeschwerden, etwas mehr beim Liegen. Herz links 2 Querfinger verbreitert. Puls 85—100, wechselnd. Ueber dem Manubr. sterni und dem l. Sternoclavikulargelenk Dämpfung. Der linke und der r. Lappen sind jeder etwa dreifaustgroß, der Mittellappen als faustgroßer Hängekropf ausgebildet. Die Operation in Lokalanästhesie mit Aetherrausch muß wegen der Zerreißlichkeit der Gewebe und der Venen und wegen Blutverlust unterbrochen werden. Es gelingt nur mit größter Mühe, die Blutung zu stillen. Pat. ist nach dem Operationsversuch pulslos, es gelingt trotz Analeptica, Cardiaca und Infusionen nicht, eine gehörige Herzaktion wieder einzuleiten. Exitus 5 Stunden post oper.

19. 6 j. Mädchen, gest. 1910 an Thymustod am 3. Tage nach der Operation, wird Dr. Eug. Bircher mit seinen übrigen Thymusfällen publizieren.

Im Anschlusse möchte ich noch zweier pathologisch-anatomischer Befunde gedenken, welche den Uebergang des einschichtig kubischen Epithels der Follikel in papilläre Erhebungen und in eigentliches Papillom bei rasch wachsender Schilddrüse illustrieren.

In einem Falle handelt es sich um die Struma parenchymatosa mit raschem Wachstum bei dem 17 j. Mädchen der erwähnten Kropfherzfamilie. Pathologisch-anatomische Untersuchung: An einzelnen Stellen finden sich größere Follikel, die mit Eosin sich schwach färbendes Colloid enthalten und deren kubisches Epithel stellenweise in mehrschichtige papilläre Erhebungen übergeht.

Der zweite Fall betrifft eine Frau im 3. Jahrzehnt mit rasch gewachsener Cyste. Der Tumor zeigt zum Teil kleinere und größere mit Colloid gefüllte Bläschen, daneben cystische Hohlräume, in deren Inneres bald einfache, bald verzweigte Papillen hineinragen; das Bindegewebe zwischen den Hohlräumen vielfach hyalinisiert, das Epithel ist verschieden an den Wandstellen, die keine Papillen haben, kubisch und niedrig, auf den Papillen und besonders auf deren Kuppe dagegen nimmt es zylindrische Formen an. Es handelt sich um ein typisches Papillom der Schilddrüse, sagt Herr Professor Hedinger, dessen rasches Wachstum in jüngster Zeit sowohl durch die Art des Tumors wie durch die in denselben erfolgten Blutungen erklärt wird.

II. Strumitis.

Die Strumitis, die Entzündung der pathologisch veränderten Thyreoidea, ist eine bei verbreiteter kropfiger Degeneration ziemlich verbreitete Erkrankung. Man nimmt an, daß die eitrige Strumaentzündung auf hämatogenem Wege stattfindet, da die Schilddrüse eine Drüse ohne Ausführungsgang ist. Oefters ist die sekundäre Natur der Entzündung wahrscheinlich gemacht durch primäre Erkrankungen wie Typhus, Pyämie, Anginen und Enteritiden. Primäre Infektion durch Kontinuität bei Furunkeln des Halses, nach Jodekzemen oder nach Verletzungen sind die selteneren Ursachen. Kocher's Erklärung von 1878 für die Entstehung der eitrigen Strumitis besteht noch heute zu Recht, nach ihm sind es einerseits die pathologischen Veränderungen, Colloidablagerungen, Verfettungen, Thrombosen und Blutergüsse, welche eine Disposition für die Infektion schaffen, andererseits Traumen, die in

Form von Quetschungen und heftigen Anstrengungen, Zirkulationsstörungen und Gewebeveränderungen hervorrufen.

Wir hatten 48 Fälle von Strumitiden zu behandeln im Zeitraume von 25 Jahren, bei 21 Frauen und 27 Männern. Das Ueberwiegen der Männer, bei denen sonst die strumöse Entartung weniger verbreitet ist als bei Frauen, läßt an die durch starke körperliche Anstrengungen disponierenden traumatischen Momente der Infektionsmöglichkeit denken. Bezüglich Alter sind alle Jahrzehnte vertreten, der jüngste Patient war 10, der älteste 70 Jahre alt, die Mehrzahl befand sich schon in höherem Alter, dem 6. und 7. Jahrzehnt zusammen gehören 16 Patienten an.

In bezug auf die Aetiologie ist nur 1 mal eine traumatische Ursache angegeben.

Eine 70 j. Frau hatte sich vor ½ J. mit dem Fischbein ihres Korsetts in den Kropf gestochen und hatte von da an beständig an einer eitrig secernierenden Kropffistel gelitten.

Allgemeine Infektion als ätiologisches Moment ist 3 mal Influenza-Bronchitis, 1 mal Pneumonie und je 1 mal Appendicitis, eitrige Teudovaginitis der Hand, eitrige Fingerinfektion und septischer Abort, von den übrigen Fällen fehlen ätiologische Angaben. In 19 Fällen war die rechte Struma, in 9 Fällen die linke, in 5 Fällen die linke und rechte, 4 mal der mittlere und 3 mal der mittlere und linke Lappen der Ausgang und Sitz der Entzündung. Die Infektion pflegt gewöhnlich hohe Temperaturen zu verursachen, 22 Fälle hatten Fieber zwischen 39 und 40 ° C., doch sind auch Fälle angegeben, die mit ganz geringen Fieberbewegungen einhergingen. Die Ursache des größeren oder geringeren Fiebers liegt in der Pathogenität der Infektionserreger sowohl, wie in der Ausbreitung der Entzündung. Die Zeichen der akuten Entzündung, Schwellung und Oedem, Rötung, Schmerz und Hitze sind in 17 Fällen angegeben. Unter den durch die Lage der Entzündung verursachten Beschwerden sind 13 mal Schluckbeschwerden und 7 mal starke Dyspnoe vorhanden.

Bezüglich der Operation wurde, wie bei den benignen Kröpfen, so auch bei der Strumitis von der allgemeinen Narkose, als flacher Chloroformnarkose, fast ausschließlicher Gebrauch gemacht, außer einer Lokalanästhesie und zweier Chloräthylnarkosen.

Es betrifft dies eine 61 j. Frau mit einem dreifaustgroßen vereiterten Cystenkropf, wobei wegen kleinem und schlecht gespanntem Pulse in Chloräthylnarkose zunächst die Cyste gespalten, und wo nach einem Monate in Chloroformnarkose die Ausschälung der schwer lösbaren, stark entzündeten Kropfkapsel ausgeführt wurde.

Spontane Durchbrüche der Strumitis nach außen sind nichts Seltenes; wir hatten 4 solche Fälle, Palla gibt unter 28 Strumitiden ebenfalls 4 Fälle an. Der Durchbruch in die Luftröhre dagegen ist nicht so häufig, wir hatten einen solchen Fall:

21 j. Frau. Sie litt schon seit mehreren Jahren an Struma. Vor 9 Mon. plötzlich hochgradige Dyspnoe. Nachdem 3 mal eine große Menge Blut und Eiter expektoriert worden war, besserte sich die Dyspnoe sofort, es kam aber unter Hustenanfällen noch während 14 Tagen blutiger Eiter zum Vorschein, in der letzten Zeit nahm die Dyspnoe wieder zu. Es fand sich linkerseits eine mit Detritus, Eiter und trüber Flüssigkeit gefüllte, der Trachea adhärente Cyste vor, welche enukleiert wurde.

Der Durchbruch kann ebenfalls in den Oesophagus stattfinden:

Ein 58 j., imbeciller Mann litt schon lange an einem großen Cystenkropf, der in der letzten Zeit sich vergrößerte und Schmerzen verursachte, Temp. 39,2. Die Schleimhaut des Pharynx ist stark gerötet, Pat. leidet an hochgradigen Schluckbeschwerden. Eisblase. Nach 2 Tagen Incision und Entleerung reichlicher Mengen stark stinkenden Eiters und Herausschälen der Cystenwand, welche ziemlich weit nach hinten geht. Eine Verletzung des Pharynx wurde nicht wahrgenommen. Am 3. Tage nach der Operation kommt von den genossenen Speisen und dem Getränk etwas aus der Drainöffnung heraus. Durch Nährklystiere und Schlundsonde ernährt, heilte in 18 Tagen die Pharynxfistel aus und die Wunde schloß sich nach 26 Tagen.

Strumitisfisteln können auch zu Senkungsabscessen Veranlassung geben:

So stellte sich bei einem 46 j. Manne im Juli 1892 im Anschluß an eine fieberhafte Darmerkrankung eine rechtseitige Strumitis ein, welche vom Arzte incidiert wurde. Im Januar 1893 schloß sich die Fistel nach mehrmaliger Kauterisation, darauf entstand vierfingerbreit unter der r. Mamilla ein Senkungsabsceß, der während eines halben Jahres secernierte, dann auf eine Soolbadkur versiegte, um wiederum mit der Strumafistel in der Sekretion abzuwechseln. Durch Exstirpation des cystisch vereiterten Kropfes heilte der Mann aus.

Verursacht durch die Strumitis sind Erstickungsanfälle in zwei Fällen vorhanden gewesen, die als Notfälle auf die Abteilung kamen, ein 10- und ein 16 jähriger Knabe.

Der 10 j. Knabe hatte vorher keine Struma gehabt, es entwickelte sich vor 14 Tagen eine Strumitis unter Fieber bis 39° C., die in den letzten Nächten wiederholt Erstickungsanfälle verursacht hatte. Der Hals ist prall aufgetrieben, von elastischer Konsistenz, keine Fluktuation. Die Haut ist nicht gerötet, faltbar. Bei der Incision in der Mittellinie wurde eine vereiterte, prall gespannte Cyste angeschnitten und die Atmung besserte sich sofort.

Der 16 j. Knabe hatte von jeher einen medianen Kropfknoten, der unter hohem Fieber und zunehmendem Stridor in 3 Tagen rasch gewachsen war und zu Erstickungsanfällen und Cyanose des Gesichtes führte. Auf Eiskravatte und Bettruhe gingen die entzündlichen Erscheinungen und die Dyspnoe etwas zurück, worauf die Enukleation der Cyste vorgenommen wurde.

Bei einem chronischen 51 j. Potator mit starkem Rachen- und Kehlkopfkatarrh, der wegen Operation eines Rhinophyma auf der Abteilung lag, entwickelte sich während des Spitalaufenthaltes unter Rötung und Schwellung mit hohem Fieber aus einer linkseitigen Struma eine Strumitis, die in Lokalanästhesie incidiert wurde und in 24 Tagen abheilte.

Eine 48 j. Frau mit Carcinom der vorderen Muttermundslippe hatte bedeutende Atembeschwerden durch eine in letzter Zeit rasch angewachsene Struma bei normalem Puls und

normaler Temp. Die Haut des Halses war über dem Tumor nicht verschieblich, die strumöse Verdickung ist prall elastisch, harthöckerig. Man nahm Carcinom der Struma an und fand bei der Operation einen colloiden Knoten der rechten und einen solchen gänzlich vereitelten Knoten der l. Schilddrüse, die durch Enukleation ohne Schwierigkeit entfernt wurden.

Bei einem 17 j. Jüngling entstand im Anschluß an eine fieberhafte Corrhyza ein linkseitiger strumitischer Absceß. Am Tage nach der Incision des Abscesses bildete sich eine akute Appendicitis aus, die à chaud operiert wurde. Das Präparat zeigte kleine Hämorrhagien der Schleimhaut, leichte Obturation in der Mitte desselben und ein akutes Empyem des distalen Endes des Proc. vermiformis. Der Fall, der p. p. heilte, erlaubt die Annahme, daß das Appendixempyem durch zirkulierende Kokken aus der Strumitis entstanden sei.

Ein 66 j. Mann, der als Struma maligna eingesandt wurde, hatte von jeher an einer Struma gelitten, im Laufe von 3 Wochen nahm der Hals rasch an Größe zu und machte Kopf- und Nackenschmerzen. Linkerseits fand sich ein kindskopfgroßer harter Strumaknoten, rechts einige kleine harte Knötchen. Temp. 37,2. Nach Ligatur der linkseitigen Arterien wird die l. Struma reseciert, rechterseits werden 2 colloide Knoten enukleiert. Beim Aufschneiden entleert der linkseitige Tumor ca. 400 ccm schmierigen Detritus. Die Untersuchung durch Herrn Prof. Hedinger in Basel ergab Struma colloides mit Kautschukcolloid. Der Strumaknoten zeigte auf Schnitt eine krümelige, wenig transparente, von der Wand leicht abstreifbare Masse. Das mikroskopische Bild der Wand zeigt eine schmale Bindegewebskapsel und komprimiertes Drüsengewebe. Die übrige Wand besteht fast ausschließlich aus homogenem, zum Teil von Hämorrhagien durchsetztem Kautschukcolloid. An wenigen Stellen ist zwischen schmalen Bindegewebsstreifen Drüsengewebe mit deutlichen colloidhaltigen Bläschen, nirgends Zeichen von Entzündung.

Ich habe den Fall den Strumitiden eingereiht, weil das klinische Bild und der makroskopische Befund des schmierig zerfallenen, abgekapselten Gewebes am meisten dem der Strumitis entsprachen.

Ein Fall von Strumitis chronica bei einem 69 j. Manne, bei dem vor einem halben Jahre eine plötzliche Vergrößerung und Entzündung seiner Struma aufgebrochen war und hie und da größere Mengen Eiter entleerte, wurde von der Fistel aus, die über der r. Clavicula saß, aufgeschnitten und der Rest des entzündeten Strumaknotens excidiert. Der Pat. trat mit Fistel aus und bekam später einen Senkungsabsceß am Hals. Das von der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel untersuchte Präparat ergab: Die Wand der Cyste, die im Mittel 6—7 mm dick ist, besteht aus einem meist kernreichen Bindegewebe mit dicken, z. T. hyalinisierten Fibrillen. Im Bindegewebe zerstreut, namentlich in der inneren Hälfte der Cystenwand Lymphocyten, Plasmazellen und hie und da spärliche multinukleäre Leukocyten. Diese Zellanhäufungen sind namentlich um Gefäße herum, die fast durchwegs hochgradige Verdickung der Wandung zeigen. Das Lumen einzelner Arterien ist durch Endarteritis productiva vollständig verschlossen; stellenweise reichliche Cholestearintafeln. In den Innenpartien der Cystenwand stellenweise Nekrosen und multinukleäre Leukocyten, nirgends Schilddrüsengewebe mit Sicherheit erkennbar. In der Wand an verschiedenen Stellen ausgedehnte Verkalkungen.

Die Operation der Strumitis war in 26 Fällen nur Incision und Entleerung des Abscesses. Der größte Teil der Patienten verließ gegen ärztlichen Rat mit granulierender Fistel die Anstalt. In 22 Fällen wurden

durch Enukleation oder Resektion die vereiterten Cysten oder das vereiterte Strumagewebe entfernt. Die ausgedehnten Verwachsungen der Schilddrüse mit der Umgebung gestalteten die Operation oft zu einem schwierigen Eingriffe. Gerade hier sind Nebenverletzungen des Nerv. recurrens sowie der Epithelkörperchen schwierig zu vermeiden. Wir finden bei unseren 48 wegen Strumitis Operierten 2 Recurrensläsionen, je 1 rechtseitige Parese und Paralyse, bei beiden bestand eine eitrige Kropffistel seit 1 resp. 5 Monaten, bei letzterer waren die Kapselverwachsungen mit der Vena jugul. int. so derbe, daß die Kapsel umschnitten werden mußte und dabei der Recurrens mit durchschnitten wurde.

Die Dauer der Heilung ist naturgemäß eine sehr verschieden lange, ob eine Incision gemacht wurde oder ob vereiterte Cysten in toto enukleiert werden konnten, bei diesen ist langwierige Eiterung bis zu 70 Tagen, bei jenen p. p. Heilung in 14 Tagen vorgekommen.

In 3 Fällen, bei welchen die Patienten mit Fistel ausgetreten waren, kam es zu Recidiven und neuer Absceßbildung.

3 Patienten sind gestorben 6,2%.

1. 45 j. Mann hatte vor 4 J. nach einer durchgemachten Lungenentzündung über dem kleinen Kropf ein eißenartiges Knötchen bekommen, das aufgegangen war und nun seit 4 J. fistelte. Vor 3 Tagen fiel er vom Wagen und zerkratzte sich das Gesicht, nach 2 Tagen schwollen Hals und Gesicht an und verschlossen die Fistel. Erysipel des Gesichtes, die vorderen und seitlichen Halspartien sind stark geschwollen, gerötet und heiß. Unter dem Kehlkopf spürt man Fluktuation, in der l. Fossa supraclavicularis Knistern. Incision in der Halsmediane. Entleerung von Gas und jauchig stinkendem Sekret. Folgenden Tag Dyspnoe, diffuse Bronchitis, am 4. Tage Exitus im Delirium. — Sektion: Gasphlegmone und strumitischer Absceß.

2. 39 j. Frau hat ihre Struma schon seit 10 J. und machte vor 8 Wochen eine Geburt mit starkem Blutverlust durch. Seit 3 Tagen Schmerzen, Schwellung und Rötung des Halses mit zunehmender Dyspnoe, kommt als Notfall in die Anstalt. Es wurde die Strumitis incidiert und entleerte reichlichen Eiter. Nach 20 Tagen besteht noch eine secernierende Fistel, sie geht für 14 Tage in Urlaub nach Hause und tritt mit geschlossener Fistel dann zur Operation wieder ein. R. Enukleation einer faustgroßen, ziemlich weit nach hinten um die Trachea greifenden Cyste, links ein oberflächlicher Retentionsabsceß. Tags nach der Operation trat eine doppelseitige krupöse Unterlappenpneumonie auf, an welcher sie am 3. Tag im Collaps erlag.

3. 55 j. Mann hatte sich vor 5 Wochen eine offene Fraktur des Ringfingers zugezogen. Vor 2 Wochen bemerkte er Wachstum einer schon lange latent gebliebenen Struma mit Fieber, Hautrötung und Halsödem. Pat. kam zu Fuß in die Anstalt. Temp. 40,2. L. Struma faustgroß, in der Tiefe deutlich fluktuierend. Sofortige Incision und Entleerung von reichlich stinkendem Eiter. Tags darauf Bronchialatmen in beiden unteren Lungenpartien und Dyspnoe, kleiner unregelmäßiger Puls. Exitus am 4. Tag. — Sektion: Myodegeneratio cordis, hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen, die l. Struma ist durchsetzt von kleinen Eiterherden.

Anschließend ein Fall von Thyreoiditis parenchymatosa et interstitialis chronica mit Struma colloides, die als Strumitis oder Struma maligna eingeliefert wurde. Die nicht eitrigen Thyreoiditen sind nach den Erfahrungen de Quervain's (25) zumeist im Anschlusse an rheumatische Affektionen aufgetreten, doch fehlt diese Angabe in der Anamnese unserer Patientin gänzlich. Auch jene sehr harten chronischen Strumitiden, die sog. eisenharten Strumitiden Riedel's (26), die dem ganzen klinischen Bilde nach eher den Charakter einer malignen Neubildung an sich tragen, zeigen im mikroskopischen Bilde die Rundzelleninfiltration, die in unserem Falle fehlte.

Die klinische Diagnose nichteitrige Strumitis konnte gestellt werden und wegen aufgetretener Schluckbeschwerden wurde die Indikation zur Operation gestellt.

37 j. Frau, bisher stets gesund gewesen, erkrankte vor 6 Wochen an heftigen Schmerzen und Wachstum der Schilddrüse, welche auf die geringste Berührung hin ungemein schmerzhaft war. Hals sichtbar verdickt, man fühlt jederseits der Trachea eine sehr derbe, harte, daumendicke Geschwulst, die mit der Oberfläche verwachsen scheint und wenig beweglich ist. Keine Temperaturerhöhung. Nach Eröffnung der Fascie liegt die Struma zu beiden Seiten der Trachea als harter Strang durch einen Isthmus gleicher Beschaffenheit verbunden vor. Die Musc. sternohyoidei und thyreoidei sind innig mit derselben verwachsen. Die Stränge lassen sich gut hervorwälzen, die nach hinten und oben gelegenen Teile werden zurückgelassen, die unteren Pole mit dem Isthmus beidseits reseciert. Die Wunde heilte mit kleiner Eiterung gut und Pat. trat aus. Nach ½ J. soll zu Hause Myxödem aufgetreten sein. — Die Untersuchung des Präparates durch die pathologisch-anatomische Anstalt Basel lautet: Bei Lupenvergrößerung setzt sich die Schilddrüse aus einzelnen kleinen, meist rundlichen Läppchen zusammen, durch schmälere und breitere Bindegewebssepten voneinander getrennt. An mehreren Stellen finden sich durch Bindegewebe gut abgegrenzte, 1—1½ cm große Knoten mit ziemlich großen Bläschen mit einem homogenen Colloid angefüllt. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen die erwähnten Knoten rundliche bis polygonale, mit einem roten Colloid gefüllte Bläschen, ausgekleidet mit einem meist kubischen, selten abgeplatteten Epithel. Das übrige Schilddrüsengewebe hochgradig verändert. Normale Schilddrüsenfollikel kaum erkennbar. Die meisten Schilddrüsenfollikel sind angefüllt mit einer 2—3-schichtigen Lage kleiner Zellen mit bläschenförmigem Kern. Viele Zellen sind einzeln oder mehrere zusammen ins Lumen abgestoßen. Im Zentrum der meisten Follikel findet sich mehr oder weniger alteriertes Colloid, das meistens von einem breiten Saum etwas dunkler abgestoßener Follikelepithelien umgeben wird. Es kommen so riesenzellenähnliche Bilder zustande. Die Follikel selbst sind in toto so alteriert, wie man sie bei beginnender Struma tuberculosa hie und da findet. Eigentliche Knötchen lassen sich hier aber nirgends nachweisen, auch der Befund von Tuberkelbacillen gelingt nicht.

III. Struma maligna.

Die Struma maligna trifft sich bei vorheriger strumöser Entartung der Drüse häufiger als im normalen Gewebe derselben; pathologisch-anatomisch bezeichnet dieser Sammelname sowohl carcinomatöse wie sarkomatöse Entartungen verschiedener Form. Pathogenese, Pathologie und Prognose sind

von den gutartigen Kröpfen so verschieden, daß sie besser in eigener Statistik zusammengefaßt werden. Die Therapie ist ausschließlich eine operative, von der Behandlung mit Röntgenstrahlen sind keine durchgreifenden Erfolge zu erwarten. Die wirkliche Heilung hängt wie bei den bösartigen Neubildungen anderer Organe von der möglichst frühzeitigen Operation ab.

Zur Sicherung des Dauererfolges ist hier noch ganz besonders die Nachuntersuchung und Kontrollierung der Spätresultate erforderlich. Leider konnte aus den gleichen Gründen wie beim gutartigen Kropf die Nachuntersuchung nicht durchgeführt werden. Die als geheilt eingetragenen Fälle unserer Beobachtungsreihe verstehen sich als von der Operation geheilt, über Dauerheilungen liegen nur ganz vereinzelte gelegentliche Beobachtungen vor. Eine Dauerheilung hat nur dann Aussicht durch die Operation erreicht zu werden, solange die Geschwulst die Kropfkapsel nicht durchbrochen hat, ist einmal Durchbruch in Lymph- oder Blutbahnen geschehen, so ist keine Aussicht auf Dauerheilung mehr. Die schon früh vorkommenden Metastasen finden sich hauptsächlich in den Lungen und im Knochensystem.

Die Stellung der Frühdiagnose ist sehr schwierig, das beginnende Wachstum wird von Kropfträgern, als von Leuten, die von länger her gewohnt sind, am Halse eine Geschwulst zu haben, kaum geachtet; erst die Beschwerden der Atmung und des Schluckens oder die durch Einwachsen der Geschwulst in die umliegenden Weichteile und Nervenbahnen bedingten ausstrahlenden Schmerzen ins Ohr, in den Kopf und in die Arme veranlassen ärztliche Untersuchung. Trotzdem dann die Aussicht auf Dauererfolg durch die Operation bereits vereitelt ist, muß oft wegen Dyspnoe und Dysphagie die Indikation zur Operation gestellt werden.

In Aarau wurden in den vergangenen 25 Jahren 93 Fälle von Struma maligna aufgenommen, 49 Männer und 44 Frauen; von diesen waren 83 carcinomatöse und 10 sarkomatöse Neubildungen; die Carcinome verteilen sich auf 48 Männer und 35 Frauen, die Sarkome auf je 5 Männer und 5 Frauen. Zur Operation gelangten 56 Patienten, bei den übrigen 37 Kranken wurde die Operation abgelehnt.

Für die nachfolgende Zusammenstellung lagen mir 53 Krankengeschichten vor, wovon 43 operierte und 10 inoperable Patienten. Zwei Fälle, die bei der Aufzählung der Todesfälle figurieren, sind keine primären Strumacarcinome, sondern Kontinuitätsneubildungen bei primärem Oesophaguscarcinom.

Die Carcinome der Schilddrüse, 48 an der Zahl, betrafen 36 Männer und 12 Frauen. In bezug auf das Alter der Patienten überwiegt das 5., 6. und 7. Jahrzehnt bedeutend; doch befinden sich 9 Patienten im 4. Jahrzehnt, zumeist gegen das Ende desselben, 1 Mann war 30 Jahre alt. Die Geschwulst hatte den rechten Schilddrüsenlappen in 20 Fällen, den linken in 7, den linken und rechten in 7, den mittleren und linken und

den linken Lappen allein in je einem Fall. Von den 12 Fällen, deren Lageangabe fehlt, sind 10 nicht operiert und 2 tracheotomiert worden.

Die Sarkome der Schilddrüse, 5 an der Zahl, betrafen 3 Männer und 2 Frauen; 1 mal befand sich der Patient Mitte des 3., 2 mal im 4. und je 1 mal im 5. und 7. Jahrzehnt. Die Geschwulst betraf 3 mal den linken und 2 mal den rechten Schilddrüsenlappen.

Die pathologisch-anatomische Beschaffenheit der Neubildung ergab 1 Spindelzellencarcinom, 4 Carcinoma solidum, 1 Gallertkrebs, 3 Adenocarcinome und 3 Spindelzellensarkome.

Die Operation wurde auch zumeist in Chloroformnarkose ausgeführt, es kamen 18 Resektionen, 25 Exstirpationen, 3 Pharyngotomien wegen Verwachsungen mit dem Pharynx und 12 Tracheotomien zur Ausführung. Es ist bekannt, daß die Schwierigkeit der Operation wegen weitgehender Verwachsungen die häufigsten Nebenverletzungen mit sich bringt, wir finden in 7 Fällen Recurrenslähmung und in einem Falle Tetanie von 2 Tagen Dauer. Fieber ist in 2 Fällen bei geschlossenem Carcinom vor der Operation aufgetreten. Entsprechend der Seltenheit der wirklichen Frühoperationen sind Recidive sehr häufig, die meisten gelangen ja nicht mehr ins Krankenhaus. In unseren Fällen sind 8 Recidive wieder zur Aufnahme gekommen; davon wurden aber nur 3 einer erneuten Operation unterzogen. Die Heilungsresultate sind wie bei allen zu spät zur Operation einlangenden malignen Neubildungen recht traurige: 5 Fälle sind geheilt, 16 gebessert, 26 gestorben und 6 ungebessert.

Da ich in diesem Kapitel nicht im Sinne habe, ausführlicher über Struma maligna zu sein, so gebe ich nur eine Anzahl kasuistisch bemerkenswerter Fälle im Auszuge wieder.

1. 65 j. Mann, operiert 1890, hatte von jeher eine Struma. Rasches Wachstum seit 4 Mon. mit Erschwerung des Schluckaktes, zunehmender Heiserkeit und starken Schmerzen. Rechtseitige faustgroße Struma, durch welche die Trachea nach links verdrängt wird, fest mit der Unterlage verwachsen. Laryngoskopisch ergibt sich Schiefstand des Kehlkopfes und Lähmung des r. Stimmbandes, 15 cm hinter der Zahnreihe ein nur mühsam für die zweite Olive passierbarer Widerstand. Operation: Exstirpation der rechten carcinomatös entarteten, mit dem Kehlkopf und den großen Halsgefäßen intensiv verwachsenen Struma, mit Abbindung und Resektion der V. jugul. int., in welche die Neubildung zapfenartig hineingewuchert ist. Es verbleibt carcinomatöses Gewebe an der Scheide der großen Halsgefäße zurück, sowie infiltrierte, substernal gelegene Lymphdrüsen. Die Wunde heilte in 18 Tagen. Wiedereintritt mit stark infiltrierten Supraclavikulardrüsen nach 6 Wochen, wegen zunehmender Kachexie nicht operiert.

2. 68 j. Mann, 1903 operiert, bemerkt seit 3 Mon. am Halse eine haselnußgroße Geschwulst, die rasch gewachsen und jetzt schon faustgroß ist. Rechts unter dem Kehlkopf harter, sehr beweglicher Tumor, gegen die Unterlage und die Haut gut abgrenzbar. Der r. Sympathicus ist paretisch, r. Pupille klein, reagiert, Horner'scher Muskel gelähmt, das obere Augenlid nicht ganz erhebbar. Die Strumektomie ist schwierig, der Tumor ist beid-

seitig eng die Luftröhre umschließend, doch läßt er sich ohne sichtbare Restsubstanz abtragen. Die r. Art. thyr. inf. reißt wegen hochgradiger Sklerose ab und ist mühsam zu unterbinden. Glatte Wundheilung in 12 Tagen. — Pathologisch-anatomischer Befund (Zürich): In der Peripherie des Tumors normales Schilddrüsengewebe. Im Zentrum eine Absceßhöhle mit starker kleinzelliger Infiltration der Umgebung, in der mittleren Zone atypische Drüsenschläuche mit zelligem Material gefüllt ohne Membr. propria, darunter deutliche Siegelringzellen. Gallertkrebs.

3. 62 j. Frau, operiert 1904, von kretinoidem Habitus, hat seit Jugend eine Struma, die als kindskopfgroßer Tumor von harter vielhöckeriger Gestalt den ganzen vorderen Halsteil einnimmt. Der Tumor ist leicht zu enukleieren und zeigt eine harte, nicht wie Parenchym aussehende Beschaffenheit. Heilung in 21 Tagen. — Pathologisch-anatomische Untersuchung: Carcinoma solidum.

4 Fälle von Carcinoma, die als benigne Kröpfe imponierten, wurden erst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung als solche erkannt:

4. 58 j. Frau, operiert 1908, war vor 10 J. linkerseits strumektomiert worden. Bald nachher entwickelte sich rechterseits neuerdings eine strumöse Verdickung mit rascherem Wachstum und Schmerzen in der letzten Zeit. Der linke und Mittellappen etwas vergrößert, hart und beweglich. Rechts ein faustgroßer knolligharter Tumor, auf der Unterlage wenig verschieblich. Der rechtseitige Tumor wird exstirpiert und erweist sich als Carcinoma solidum, der linke, gutartige kleine Kropf wird zurückgelassen. Nach 4½ Mon. Dyspnoe durch die linke, indessen gewachsene Struma, die enukleiert wurde und sich frei von Neubildung erwies. Pat. machte noch eine mehrwöchige seröse Pleuritis durch; es wurden nie Anzeichen von Recidiv am Halse vorgefunden.

5. 40 j. Mann, operiert 1902, hat von Jugend an eine Struma, die in der letzten Zeit besonders rechterseits gewachsen ist und Arbeitsdyspnoe verursacht. Halsumfang 47½ cm. Beide Strumahälften sind diffus vergrößert, derb, die Trachea nach links verschiebend. Die r. Struma ist am oberen Pol verwachsen, fast bis zum Zungenbein reichend, schwer ablösbar und wird total reseciert, in der linken werden einzelne Knoten enukleiert. — Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab sehr verschiedenartige Bilder, in den zentralen Partien stark hyalin entartet, in der Peripherie parenchymatöse Wucherung, an einer Stelle ist die Gewebsstruktur aufgelöst, verdächtig auf Carcinom, doch Kapsel und Gefäße nicht durchbrechend. Wiedereintritt nach 6 Mon., da Pat. seit 2 Mon. an der r. Halsseite submaxillar und supraclavikular Drüsenpackete bekam. Das submaxillare Drüsenpacket ist mit dem Oesophagus, der Scheide der großen Gefäße und der seitlichen Kehlkopfwand verwachsen und in die Glandula submaxillaris eingedrungen. Die Exstirpation war schwierig und gelang nur unvollständig. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab diffus in die Umgebung hineinwuchernde Knoten aus Schilddrüsencarcinomgewebe, die Lymph- und Blutgefäße sind mit Carcinommassen angefüllt. Wiederum nach 6 Mon. in der Fossa subraclav. dextr., in der Regio submaxillaris und submentalis harte höckerige Neubildungen, die den Musc. sternocleidomast. durchwachsen, auf der Stirne eine eigroße gleichartige Neubildung. Resektion des r. Kopfnickers. Der Stirntumor hat die knöcherne Schädelwand arrodiert. Der allgemeine Kräftezustand ist noch ein guter, Abmagerung hat noch keine stattgefunden, doch besteht über das weitere deletäre Schicksal des Mannes kein Zweifel.

6. 55 j. Mann, operiert 1900, hat schon seit Jugend eine Struma, die schon seit $\frac{1}{4}$ J. wächst und unangenehmes Kitzeln im Rachen verursacht, das zum Brechen reizt. Am Halse doppelseitige Struma, leicht verschieblich, die rechte greift ziemlich weit nach hinten hinter die großen Halsgefäße. Zweiseitige Strumektomie der nirgends verwachsenen Struma. — Die pathologisch-anatomische Diagnose des verdächtigen Präparates ergab weichen, leicht zerfallenden Tumor, welcher sehr zellenreich ist. Die Zellen liegen in Alveolen und Strängen zusammen, von ziemlich reichlichem Bindegewebe umgeben. Heilung nach 10 Tagen. 1906 bekam ich den Pat. in private Behandlung, er litt seit einiger Zeit an zunehmender Schwäche der unteren Extremitäten, die zur Lähmung derselben führte, auch gingen später Harn und Stuhl unwillkürlich ab. Am IV. Lumbalwirbel besteht ein spitzwinkliger Gibbus, bald darauf Exitus an Degeneratio cordis mit Ascites und Anasarka. Es liegt nahe, anzunehmen, daß es sich um eine Spätmetastase des Strumacarcinoms im IV. Lendenwirbel handelte, die zur Kompressionsmyelitis führte. Andere Metastasen lagen nicht vor und Tuberkulose war weder bei ihm noch in der ganzen mir bekannten Familie je vorgekommen.

7. 66 j. Mann, operiert 1910, bemerkte Wachstum seiner Struma seit 4 Wochen und bekam Dyspnoe. Große rechtseitige Struma, den Kehlkopf nach links verdrängend. Rechtseitige Strumektomie ging leicht, da keinerlei Verwachsungen vorhanden waren. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab alveoläres Carcinom. Pat. machte noch eine Pneumonie und eine langwierige Abscedierung durch. Er trat nach $3\frac{1}{2}$ J. wieder ein mit Metastasen der Halsdrüsen, die exstirpiert wurden und Alveolarcarcinom mit deutlichen Krebszapfen aus epithelischen Zellen häufig mit zentralem Zerfall, aber ohne Colloidbildung.

Bei der Exstirpation ausgedehnter und verwachsener Neubildungen der Struma kommt es zuweilen zu weitgehenden Nebenverletzungen. Abbinden und Resektion der Vena jugul. int. ist 10 mal, Unterbindungen der Vena subclavia 3 mal, Unterbindung der Carotis communis 1 mal, der Carotis externa 2 mal, der Art. subclavia 1 mal angegeben, 1 mal Resektion der Clavicula, 3 Pharyngotomien, 1 mal Exstirpation des unteren Teiles des Kehlkopfes und des oberen der Trachea. Es kam 2 mal zu Einrissen der Pleurakuppe und je 1 mal zu Abducens- und Sympathicuslähmung.

8. Operiert 1894. Bei der Exstirpation der beidseitigen Strumen, wovon die linke cystisch, die rechte carcinomatös degeneriert war, mußte rechterseits eine Resektion des unteren Pharynx gemacht werden, die sofort wieder zusammengenäht wurde. Die Neubildung trat hinten zwischen Cartilago cricoidea und thyreoidea in den Kehlkopf hinein, es wurde der rechte hintere Teil des Cricoids und der untere Teil der Cartilago thyreoidea abgetragen. Der Defekt wurde sodann mit Kehlkopfschleimhaut und Fascie des Rectus anterior colli gedeckt. Der Pat. atmete die ersten 6 Tage auf natürlichem Wege ordentlich, es entwickelte sich aber eine Pharynxfistel. Diese wurde gespalten. Pat. bekam dabei plötzlich hochgradige Atemnot und mußte tracheotomiert werden. Die Pharynxfistel schloß sich nun langsam und Pat. trat gegen ärztlichen Rat mit Dauerkanüle aus, kam aber mit einem großen Recidiv, das den Kehlkopf weiter ergriffen hatte, nach 11 Wochen wieder herein. In einer zweiten Operation wurde nun der untere Teil des Kehlkopfes und der obere der Trachea exstirpiert, der oberste Trachealring an die äußere Halsfascie angenäht und eine lange Kanüle eingeführt. An der hinteren Wand des Kehlkopfes war es wieder zu einer Eröffnung

des Oesophagus gekommen, von dessen Wand ein zweites großes Stück excidiert und die Wunde sofort wieder geschlossen wurde. Am 5. Tag trat plötzlich hochgradige Atemnot auf durch Abreißen des obersten Trachealringes von der Halsfascie und Hinabgleiten der Trachea hinter das Manubrium. Der Trachealstumpf konnte rasch wieder gehoben und an das Periost des Manubriums angenäht werden. Es entwickelte sich ein ziemlich starkes Hautemphysem und stinkende Eiterung, die bekämpft wurde durch Injektionen von Tavel'scher Flüssigkeit (Toxin. streptococco-erysipelatosi und Toxin. bacil. prodigiosiää) in Dosen von 0,2. Das Hautemphysem bildete sich rasch zurück, ebenso ließ die Wundsekretion nach, Pat. erholte sich unter Körpergewichtszunahme von 3 kg in 14 Tagen. An der Operationsstelle besteht ein mit Granulationen austapezierter Kanal, welcher in die Trachea führt. Beim Zuhalten der Trachealfistel kann Pat. einige laute Worte reden, dann muß er wieder Atem schöpfen, es wurde dann noch eine Sprachkanüle eingeführt; nach einem Heilungsverlauf von 7 Mon. konnte der Mann entlassen werden. Von seinem weiteren Schicksal ist leider nichts bekannt.

9. 66 j. Mann, 1890 operiert mit großer dreilappiger Struma, die retrosternal bis zum Aortenbogen hinabreicht; die l. Seite ist parenchymatös, die rechte carcinomatös entartet. Die totale Exstirpation beider Seitenlappen mit Ausschälung des N. recurrens, der in die Tumormasse eingewachsen war, war sehr mühsam. Es blieb nur die Pars pyramidalis zurück. Am Tage der Operation und am nachfolgenden bekam Pat. Anfälle von Tetanie mit Steifung der ganzen Rückenmuskulatur und Trübung des Sensoriums, die sich spontan wieder hoben, und die Wunde heilte in 10 Tagen glatt ab.

Die Mortalität bei Struma maligna ist eine sehr hohe. 26 Todesfälle auf 56 Operierte = rund 50%. Um Wiederholungen zu vermeiden, ist in der folgenden Zusammenstellung der Todesfälle derjenige eines seltenen primären Carcinoms, einer intratrachealen Struma, der von Herrn Dr. Eug. Bircher im Arch. für Laryngologie, 20. Bd., 3. Heft publiziert worden ist, nicht wieder angeführt.

(Siehe Tabelle S. 152—155.)

Anhangweise möchte ich noch einige Bemerkungen über unsere Fälle von Morbus Basedowi anschließen. Ohne mich auf den bis in die neueste Zeit bestehenden Widerstreit der Meinungen, ob dieser seltsame Symptomenkomplex thyreogener oder nervöser Natur sei, einzulassen, bemerke ich, daß Dir. Bircher besonders in den früheren Jahren ein ausgesprochener Anhänger der Buschan'schen Theorie der Neurose war. Dementsprechend wurden in Aarau während vielen Jahren die Fälle von Basedow nicht chirurgischer Behandlung unterzogen, sofern die rein Basedow'schen Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Neben Ruhekur, roborierender Diät, symptomatischer und Bäderbehandlung war während vieler Jahre die Behandlung mit Sequardine (Succus e testibus de Brown-Sequard) die Therapie der Wahl.

Die Krankengeschichten der Patienten, die dieser Behandlung unterzogen wurden, liegen mir zurzeit nicht vor, doch kann ich mich aus meiner

Tabelle der Todesfälle bei Struma maligna.

Nr.	Op.-Jahr	Alter Geschlecht	Dauer des Wachstums u. Befund	Operation	Nebenverletzungen	Wundverlauf	Komplikation	Dauer in Tagen	Sektion
1	89	64 J. m.	Seit 2 Mon. r. und Mittellappen, mit Carotis u. Jugul. int. verwachsen.	rechts Exstirp.	Carot. u. Jug. r. unterbunden. Verwach. mit Trach., mit Kauter gelöst. R. Sympat. durchtrennt. R. Pupille eng.	Am 13. Tag eitrige Retent.	Am 18. Tag Atembeschw. Collaps.	23	
2	94	48 J. w.	Seit 1 Mon., früher Struma. R. Lappen verwachsen mit Jugul. int. Pharynx u. Oesophag.	R. totale Resekt. L. Strumekt.	Jugul. int. d. resec. Oberer Pharynx r. resec. und wieder geschlossen. Exstirp. der Carot. ext. in 2. Sitzung.	2. Tag Pharynxfistel, Fieber. 4. Tag. Blutung aus anormaler Art. v. dem Abgang der Thyreoid. sup. 11. Tag Blutung a. d. Carotisstumpf.	L. apoplektischer Insult am 12. Tag. Am 18. Tag doppels. Bronchopneum.	39	Erweichungsherd im l. Großhirn. Nekrotisch, Wundhöhle mit zahlr. Recidivknoten. Bronchopneum. beider Unterlappen.
3	90	52 J. m.	Seit 6 Mon., früher kein Kropf. Dysphagie und Dyspnoe. L. Recurrensparese. L. supraclav. Drüsen. Recid. n. 4 W. 8 cm hinter der Zahnreihe Oesoph.-Stenose.	L. Exstirp. Evidement einer Retent.	—	10 Tage Fieber.	Eiterretention. Kachexie.	26 6	
4	92	64 J. m.	Seit 6 Mon. R. Hälfte starker Stridor. R. submax. Drüsen. Recid. 5 W., Occulomot. Trochl. u. Abduc. gelähmt. Nackendrüsen. Infiltr. des Masseter.	R. Exstirp. samt Drüsen. Inoper.	—	gut.	Flimmern im r. Auge. Abducenslähmung. Facialislähmung. Rasch wachsendes Recidiv.	36 90	In der mittl. r. Schädelgrube nußgr. Carc. Occulomot. Trochl., Abduc. u. Trigem. in die Geschwulst eingebettet. Carc. laryng., Carc. d. Drüsen entlang d. Carotis.
5	93	40 J. w.	Seit 3 Mon. Atembeschwerden. 8 Tage Schluckbeschwerden. L. u. r. sehr groß. R. Bronchialatmen R. Sternocleidomast. infiltriert.	L. u. R. Exstirp.	R. Recurrens.	Collaps.	Herzschwäche.	2	Carcinom. Einwachsung in die Carot. comm., Metastasen der Mediastinaldrüsen, d. r. Lunge u. der r. Niere. Myodeg. cordis.

Nr.	Op.-Jahr	Alter Geschlecht	Dauer des Wachstums u. Befund	Operation	Nebenverletzungen	Wundverlauf	Komplikation	Dauer in Tagen	Sektion
6	95	52 J. w.	Seit ½ J., hatte Struma, Sitz in allen 3 Lappen. L. Recurrens gelähmt.	Mitte und r. Exstirp., L. Enukleat.	—	Collaps.	Herzschwäche.	2	
7	95	52 J. w.	Seit 1 J., hatte Struma, Sitz in allen 3 Lappen. Starker Stridor. Kachexie. Bronchitis.	Tracheot.	Einreißen der V. jug. int., Luftaspirat.		Luftembolie.	sofort	L. mannsfaustgr. Carcinom. R. Cyste. Carc. der Mediastinaldrüsen. Lungenemphysem. Deg. cordis.
8	95	46 J. m.	Immer Kropf gehabt. Sitz l. u. r. L. retrosternal. Erstickungsanfälle.	L. Exstirp. nach Tracheot. L. Trachea partiell resceciert.	Part. Resekt. l. an der Trachea.	Fieber.	Hautemphysem am 2. Tag Schluckpneum.	2	Defekt d. l. Trachealwand. Emphysema u. Oedema pulm. Fettleber. Herzdeg.
9	95	60 J. m.	Seit ¾ J. R. nodös. L. cystisch und vereitert. Wiedereintritt nach 14 Mon. Kachexie, Oesoph. Carcinom.	L. u. r. Esxtirp. Magenfistel.	V. jug. int. sin. abgebunden.	Gut. Fieber, Delirium.	Abgesackte Peritonit. Bronchopneum.	21 14	Carc. tracheae, Säbelscheidentrachea. Carc. oesoph. Lungenmetastasen. Schrumpfniere, Lebercirrhose, Milztumor.
10	96	30 J. m.	1894 strumektomiert. Seit 1895 Wachstum. Hautgeschwür.	Inoper. Injekt. mit Tavel. Serum.	—	Kontin. Wachstum bis Kindskopfgr., wiederholte Blutungen.	Anämie. Kachexie.	5½ Monat.	Sarkom der Struma.
11	97	70 J. m.	Seit 6 Mon., vor 30 J. Strumitis, Dysphagie. L. cystisch, r. carcinom.	L. Enukl. R. Exstirp. Tracheot. Oesophag.	Oesophagotomie.	—	Carc. oesoph. Collaps.	4	Carc. tracheae et oesoph. Lungenmetastasen. Deg. cordis. Ausgang v. Oesophagus per continuit. auf Struma übergehend.
12	99	71 J. w.	Seit 6 Mon., hatte Struma. Dysphagie. Oesoph.-Stenose 20 cm hinter der Zahnreihe. L. verkalkt und carcinom.	Exstirp. l.	Oesophagotomie.	—	Collaps.	4	Keine Metastas. Myodeg. cordis.
13	99	69 J. m.	Seit 6 Mon. L. faustgr. verwachsen. Supraclav.-Drüsen.	L. Exstirp. Tracheot.	Resekt. der V. jug. int. u. Art. carot. ext.		Collaps.	2	0
14	99	59 J. m.	Seit 4 Mon. Dyspnoe. Heiserkeit, r. Hälfte, retrostern. Supraclar-Drüsen. Carc. des r. Lig. vocale spur.	R. Extirp.	Lig. der Carot. com. d. wegen Einreißen der Carotis ext. Lig. der V. jug. int.	Starke Blutung.	L. Apoplexie nach der Operation.	1	0

Nr.	Op.-Jahr	Alter Geschlecht	Dauer des Wachstums u. Befund	Operation	Nebenverletzungen	Wundverlauf	Komplikation	Dauer in Tagen	Sektion
15	00	56 J. w.	Seit 1 J. Dyspnoe. Erstickungsanfälle. Säbelscheidentrachea. L. faustgr. verwachsen.	Tracheot.		Starke Blutung.	Blutaspirat.	sofort.	Carc. strumae. Metast. in Sternum u. Clavic., Mediastinaldrüsen. Degen. cordis.
16	97	57 J. w.	Seit 1. J. Heiserkeit. Dyspnoe. Erstickungsanfälle. R. Seite, retrosternal, Säbeltrachea.	Tracheot.	—	—	—	sofort.	Erstickung. Carc. d. Struma mit Trachea verwachsen und blumenkohlartig eingewuchert.
17	99	70 J. m.	Seit 1 J. Hatte Struma r., l. carcinom. Stridor.	L. Exstirp. unvollständig. R. Enukl.	—	—	Collaps.	2	Struma carc. Carc. der Trachea und des Oesoph., des Mediastin. ant. u. post. Pleuritis adhaes. dupl. Deg. cordis.
18	99	61 J. w.	Seit 1. J. Dyspnoe und Heiserkeit seit 6 Wochen. R. sehr groß u. verwachsen, retroclav., cyst. mit kallösem Rand.	R. Exstirp.	Unterbindung der V. u. Art. subclavia. Riß der Pleurakuppe.		R. Pleuritis.	33	R. Lunge adhär. durchs. mit derben, z. T. vereit. Knoten. Tumor i. d. Mitte d. Oesophag. Plattenepithelkrebs mit angedeut. Verhornung von einer Kiemengangcyste ausgehend.
19	04	25 J. w.	Seit 6 Mon. Seit 8 Tagen Dysph. Heiserkeit, Dyspnoe. Großes r. Sarkom mit Supramax. L. Cyste.	R. Exstirp. L. Enukl. 1 Tag post. oper. Tracheot.	V. jug. int. d. sarkomatös durchsetzt, wird resec.	Fieber.	Erstickungsanfälle am 28. und 33. Tag.	46	Schädelbasis, 1., 2., 3. u. 4. Halswirbel arrodiert. V. anon. mit Sarkom thrombosiert. Mil. Sarkomatose der r. Lunge. Angiosarkom (Endotheliom). Großzellig kernreiche Geschwulst von alveol. Bau.
20	06	57 J. m.	Seit 6 Mon., hatte Struma. R. Hälfte L. u. r. Supraclav. Drüsenmetastasen aus dem Mediastinum ant. heraus. Wiedereintritt n. 8 Mon. Dämpfung der l. vorderen Thoraxhälfte. Nackendrüsen.	Exstirp. des vorstehenden Tumorteiles. Inoper.	R. Pleurariß.	— Fieber.	— Blutung.	60 38	Carc.? Endotheliom? Tumor alveolär gebaut. Zellen mit epithel. Anordnung und vielen atyp. Mitosen, stellenweise reichl. hyal. Kugeln.
21	07	56 J. w.	Seit 2 Mon. Hatte keinen Kropf. Atembeschwerden. Zentraler Knoten retrostern.	Exstirp. nicht vollständig. Tracheot.	—	Fieber.	Bronchit. diff. Bronchopneumon. Collaps.	10	Bronchopneum. in beiden Unterlappen. Braune Atrophie d. Herzens. Adenocarcinom.

Nr.	Op.-Jahr	Alter Geschlecht	Dauer des Wachstums u. Befund	Operation	Nebenverletzungen	Wundverlauf	Komplikation	Dauer in Tagen	Sektion
22	08	50 J. w.	Seit 5 Mon. Atembeschwerden, Erstickungsanfälle. Hatte Struma. L. Lappen retrosternal. Säbelscheidentrachea.	Part. Exstirp. 1 Stunde post. oper. Tracheot.	—	—	Erstickung.	2 St.	
23	09	62 J. m.	Seit 9 Mon., hatte Struma. Heiserkeit, Dysphagie. L. Hälfte. L. Supraclav.-Drüsen.	L. Exstirp. unvollständig.	—	—	Nachblutung. Collaps.	2	
24	09	65 J. m.	Recid. einer vor 6 J. op. Struma maligna. Seit 5 Mon. Wachstum. Dyspnoe. R. Hälf.	Tracheot.	—	—	Blutung.	4	
25	09	66 J. w.	Seit 7 W. Dyspnoe, Heiserkeit. L. u. r. retroclav. infiltrierend.	Röntgen. Erweicht sich. Part. Strumekt.	—	—	Rasche Kachexie.	30	Carc. Strumae. Metast. d. Lunge. Braune Deg. des Herzens.
26	11	46 J. m.	Seit 1½ J. R. total verwachsen.	Part. Exstirp.	—	—		35	Spindelzellensarkom, Intima stellenw. durchwuchert, Tumor z. T. nekrotisch.

Assistentenzeit aus gelegentlich später kontrollierten Resultaten sowie aus eigenen Beobachtungen über die erreichten Resultate nur günstig aussprechen und wundere mich, daß das Mittel neben der großen Zahl medikamentöser Darreichungen bei dieser Krankheit, speziell in unseren Gegenden, nicht ausgedehntere Verbreitung gefunden hat.

Es finden sich daher im Aarauer Material nur eine sehr beschränkte Zahl operativ behandelter Fälle von Morbus Basedowi, zumeist aus den letzten 3 Jahren, es sind im ganzen 11 Fälle. Unter diesen betrafen 8 Fälle die sog. forme fruste des Morbus Basedowi. Nach dem Geschlecht verteilen sich die Fälle auf 10 Frauen und 1 Mann im Alter von 14 bis 41 Jahre, in 6 Fällen waren es parenchymatöse Kröpfe, in 1 Fall ein parenchymatös-cystischer, in je 2 Fällen vaskulöse und cystische Strumen, die zum Basedowschen Symptomenkomplex führten. Nur in einem Falle einer forme fruste prävalierten die dyspnoischen Symptome, die übrigen wurden aus der Indikation der Basedow'schen Symptome operiert. Tachycardie ist von 90—140 Pulsschlägen in allen Fällen angegeben, 3 mal bei deutlicher Herzvergrößerung, 1 mal kombiniert mit Herzklappenfehler. 7 Fälle hatten deutlichen Exophthalmus, nur 1 Fall hatte ausgesprochene Möbius'-, Stellwag'- und Kocher'sche Frühsymptome, Diarrhoen hatten 4 Fälle, 1 Fall Periodenstörung. In 5 Fällen sind profuse Schweißbildungen erwähnt,

psychische Aufregung und Zittern zeigten dagegen alle 11 Fälle. Die Operation wurde auch hier in Mischnarkose oder Aetherrausch und Lokalanästhesie ausgeführt und bestand 2 mal in der Unterbindung der vier Arterien bei den beiden jüngsten 14- und 15 jährigen Patienten, 2 mal in Enukleationen von parenchymatös, resp. cystisch degenerierten Knoten, je 1 mal in einseitiger resp. doppelseitiger Resektion bei diffus parenchymatösen Hypertrophien und 5 mal in Enukleationsresektion verbunden mit Arterienunterbindung. In 4 Fällen war der Heilungsverlauf gestört durch serös-eitrige Retentionen mit Fieber und in einem Falle wurde die Heilung durch eine Bronchopneumonie verzögert. Alle Fälle gingen in Heilung über, mit Ausnahme einer forme fruste, bei der der Exophthalmus als einziges Symptom, und einem schweren Basedow, bei dem Aufregung und Zittern bei der Entlassung noch vorhanden waren. Ueber die Untersuchung der Dauerresultate liegen hier gleichfalls keine Beobachtungen vor.

Unsere kleine Reihe von Beobachtungen über die chirurgischen Resultate der Basedow'schen Krankheit erlaubt keinerlei Deduktionen; sollte sich diese Behandlungsmethode in Aarau künftighin einbürgern, so könnte erst nach einer Reihe von Jahren eine Zusammenstellung der Resultate die Frage kritisch beleuchten.

Literatur.

1) H. Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus. Basel 1883. — Ders., Rekrutierung der Schweizerischen Armee. Aarau 1886. — 2) Bircher, Die experimentelle Erzeugung der Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histogenese. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 103. 1910. — Ders., Weitere Beiträge zur experimentellen Erzeugung des Kropfes. Die Kropfätiologie, ein colloidchemisches Problem. Ztschr. f. exper. Path. und Ther. Bd. 9. 1911. — 3) Bergeat, Ueber 300 Kropfoperationen an der Bruns'schen Klinik. 1883—1894. Bruns' Beitr. Bd. 15. — 4) Palla, Ueber die operative Behandlung gutartiger Kröpfe. Ebenda Bd. 67. 1907. — 5) Monnier, Klinische Studie über die Strumektomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. Ebenda Bd. 54. 1907. — 6) Sulzer, Bericht über 200 Kropfoperationen mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate. D. Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 22. — 7) Baillarger, Enquête sur le goître et le cretinisme. Paris 1873. — 8) Freund, Die Beziehung der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Straßburger In.-Diss. 1882. — 9) Schiller, Ueber Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik 1888—1898. Bruns' Beitr. 1899. Bd. 14. — 10) Krönlein, Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und Kropftod. Ebenda. Bd. 9. 1892. — 11) Bally, Beiträge zur operativen Behandlung des Kropfes. Bruns' Beitr. Bd. 7. 1891. — 12) Sauerlandt, 235 Kropffälle der Münchener chirurg. Klinik 1902—1908. Inaug.-Diss. München 1908. — 13) Wölfler, Zur chirurgischen Behandlung des Kropfes. Arch. f. Chir. Bd. 24. 1870. — 14) Schranz, Beiträge zur Theorie des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. 1887. — 15) Wild, Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. Bruns' Beitr. Bd. 45. 1905. — 16) Dumont, Recurrensläsion bei Strumaoperation. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 104. — 17) Kraus, Ueber das Kropfherz. Wien. klin. W. 1899. — Ders.,

Ueber das Kropfherz. Münch. m. W. 1906. — 18) Garrè, Zbl. f. Chir. Nr. 45. 1886. — 19) Keser, L'énucleation du goitre parenchymateux. Paris 1887. — 20) F. Bally, Beitrag zur operativen Behandlung des Kropfes. Bruns' Beitr. Bd. 7. — 21) Chamozzi, P., L'énucleation intraglandulaire des goîtres solides. Paris 1891. — 22) Brunner, Ueber Kropfrecidiv und Recidivoperation. Bruns' Beitr. Bd. 26. — 23) Erdheim, Ueber Teteania strumipriva. Mitt. Grenzgeb. 1906. — 24) Jeandelize, Insufficience thyreoideenne et parathyreoideenne. Paris Baillère 1903. — 25) de Quervain, Mitt. Grenzgeb. 1904. 2 Suppl. — 26) Riedel, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chir. 1896. I.

III.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **DR. H. BIRCHER.**

Ueber Herzstörungen bei endemischem Kropf.

Von

Dr. **Walter Bigler,**
ehem. Assistenzarzt der Abteilung,
z. Z. Assist.-Arzt an der geburtshilfl. gynäk. Klinik in Bern.

Die Lehre vom „Kropfherzen" ist in den letzten Jahren wieder etwas mehr in den Mittelpunkt klinischen Interesses gerückt, nachdem auf dem 23. Kongreß für innere Medizin 1906 in München das Kropfherz sowohl von interner, wie von chirurgischer Seite eingehende Würdigung erfahren hatte.

Daß bei der Kropfkrankheit Herzstörungen eigenartigen Charakters vorkommen, ist schon lange bekannt; über die Genese der Kropfcardiopathie bestehen noch heute eine Reihe von Theorien, ein Beweis dafür, daß uns ein völlig klarer Einblick in das Wesen dieses eigenartigen Krankheitsbildes noch fehlt, wenn auch die Forschungen der letzten Jahre manch wichtige Tatsache aufgedeckt haben.

Neben früheren Bearbeitern der Kropfherzfrage (Rose, Adelmann, Wölfler, Wette, Minnich, Kraus, Friedr. Müller, Kocher), hat in jüngster Zeit besonders Blauel in Verbindung mit Otfried Müller und Schlayer die bei der Kropfkrankheit vorkommenden Herzstörungen des näheren studiert, und ist dabei zu sehr beachtenswerten Resultaten gekommen. An der Innsbrucker medizin. Klinik hat Bauer das reichliche Kropfmaterial der Gegend speciell auf Herzstörungen untersucht und einen für sein Material typischen Kropfherzbefund aufgestellt. Aus dem Ambulatorium der Erlanger medizinischen Klinik berichtet v. Volkkamer über 37 Fälle von Kropfherz.

In der Schweiz hat die Kropfherzfrage seit Minnich, der in seiner ausgezeichneten Monographie über das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zum Kreislaufapparat die Lehre von den Kropfcardiopathien an einem Material von 26, teils von ihm selbst, teils von Revilliod beobachteten Fällen zum erstenmal auf breitere physiologische Basis stellte, seit der Arbeit Monnier's aus der Krönlein'schen Klinik und den Arbeiten E. Bircher's über experimentell erzeugte Kropfherzen keinen Bearbeiter gefunden. Speziell fehlten klinische Untersuchungen an einem größeren Material.

Ich habe auf Anregung von Herrn Dr. E. Bircher hier versucht, diese Lücke auszufüllen und verfüge gegenwärtig über ein Material von annähernd 150 Fällen. Die Resultate der vorliegenden Arbeit basieren auf einem Material von 100 genau beobachteten Fällen. Die Patienten standen im Mittel 14 Tage in Beobachtung. Beim Spitaleintritt wurde der Herzbefund aufgenommen, der Befund während des Spitalaufenthalts möglichst häufig kontrolliert. Perkutiert wurde mit der von Sahli empfohlenen ganz leisen Perkussion, das Ergebnis nachher mit dem Orthodiagramm verglichen. Stimmten die Resultate nicht miteinander überein, was aus später zu erwähnenden Gründen hie und da vorkam, stützten wir uns hauptsächlich auf das Perkussionsresultat. Die angeführten Pulszahlen entsprechen dem Mittel der während einem durchschnittlich 14 tägigen Spitalaufenthalt registrierten Frequenzziffern. In jedem Falle wurde ferner der Blutdruck nach Riva-Rocci bestimmt, sowie die Trachea röntgenographisch aufgenommen. Zur Verwendung kamen nur die Platten, auf denen sich die engste Stelle des Tracheallumens mit hinreichender Genauigkeit in mm angeben ließ. Um die nach unserer Ansicht prinzipiell wichtige Frage zu entscheiden, ob eine Korrelation zwischen Kropf und Herzstörung in dem Sinne vorhanden sei, daß Kropfcardiopathien ausschließlich oder doch vorzugsweise an gewisse histologisch charakterisierte Strumen gebunden seien, wurden alle Strumen der beobachteten Fälle im pathologisch-anatomischen Institut in Basel (Prof. Hedinger) mikroskopisch untersucht.

Leider fehlte uns Zeit und Gelegenheit, den bei unseren Fällen oft beobachteten Arythmien des Herzschlags cardiographisch und sphygmographisch nachzugehen. Ferner konnten aus äußeren Gründen Nachuntersuchungen nur in einem sehr kleinen Teil der Fälle angestellt werden. Immerhin sind die Befunde in dem beigegebenen Tabellenmaterial mit hinreichender Genauigkeit notiert, so daß später eventuell nach ihnen gearbeitet werden kann.

Pathologische Physiologie des Kropfherzens.

a) Das mechanische Kropfherz.

Vor der Erkenntnis der großen innersekretorischen Bedeutung der Schilddrüse waren es hauptsächlich mechanische Momente, die zur Erklärung der bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen herbeigezogen wurden.

Der Züricher Chirurg Rose war einer der ersten, der mit Nachdruck auf die Gefahren hinwies, welche den Kropfkranken von seiten des Herzens drohen. Rose beschreibt charakteristische pneumodynamische Rückschläge auf das Herz, in erster Linie auf das rechte Herz. Das Rose'sche dyspnoische oder pneumische Kropfherz ist ein rein mechanisch bedingtes. Wie erwähnt, sind es hauptsächlich Veränderungen des rechten Herzens, die als Folge der Kropfstenose und der damit verbundenen Dyspnoeformen beschrieben werden: Ueberfüllung des rechten Vorhofs und Ventrikels während der Inspirationsphase der Dyspnoe, infolge verstärkter thorakaler Saugung, sekundäre Dilatation und Atrophie des Myocards sind nach Rose die direkten und hauptsächlichsten Folgen der durch die Trachealstenose veränderten Pneumodynamik. Mehr indirekt, auf dem Wege der Luftstauung, der Bronchiektasie, des Emphysems wirkt die Exspirationsphase der Dyspnoe.

Wölfler sieht den Hauptpunkt für die Entstehung des pneumischen Kropfherzens weniger in der kompressiven inspiratorischen Dyspnoe, als vielmehr in der behinderten Exspiration. Besonders macht er aufmerksam auf die exspiratorische Erhöhung des Blutdrucks im Gebiet der oberen Hohlvenen, die für ihn neben den Erscheinungen der sekundären exspiratorischen Luftstauung maßgebend ist. Es kommt zu Insufficienz des Bulbus venae jug., zur systolischen Erhöhung des Venenblutdrucks, zur allmählichen Forcierung der Tricuspiralis. Die Folgen sind Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, mit sekundärer Degeneration des Myocards.

Diese Theorien über die Entstehung des dyspnoischen Kropfherzens rechnen also mit zwei wohl zu unterscheidenden Faktoren: Einmal mit der Atemstörung selbst, wobei das sekundäre Emphysem zu erhöhten Widerständen im kleinen Kreislauf führe, dann mit einer direkten mechanischen Blutüberlastung und Dehnung des rechten Herzens, einesteils infolge der durch die Trachealstenose modifizierten Pneumodynamik, anderenteils durch eine direkte mechanische Verlegung der venösen Zirkulation durch eine Struma profunda (Stauungskropf)[1]).

Neben Rose und Wölfler hat auch Schranz auf das ausschließliche Befallensein des rechten Herzens bei der Struma dyspnoetica hingewiesen, ebenso beschreibt in neuester Zeit v. Volckamer bei seinen Fällen mit „vorwiegend mechanischen Störungen" stets eine Verbreiterung nach rechts, „soweit überhaupt eine ausgesprochene Veränderung des Herzens vorlag".

---

1) Wir möchten schon jetzt erwähnen, daß wir alle Fälle mit röntgenographisch und klinisch nachgewiesener Tracheal tenose prinzipiell auf das Vorhandensein eines Emphysems untersucht haben. Es fehlt nach unseren Beobachtungen meistens (siehe auch Blauel).

Es ist a priori nicht von der Hand zu weisen, daß eine durch ein Hindernis in den oberen Luftwegen modifizierte Pneumodynamik einen Einfluß auf das Herz, und zwar in erster Linie auf das rechte Herz haben kann. Die Physiologie der normalen Atmung läßt eine sehr plausible Erklärung zu. Ferner haben die neuesten Erfahrungen, die mit der Ausbildung des Druckdifferenzverfahrens in der Thoraxchirurgie, mit der Ausbildung der Pneumothoraxbehandlung gemacht wurden, manch wichtigen Punkt zutage gefördert. Der Einfluß der Respirationsbewegungen unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf die Zirkulation ist neuerdings wieder einem gründlichen Studium unterworfen worden.

Die Kapacität der Lungenarterien und Venen ist abhängig von dem auf ihnen lastenden Druck. Dieser Druck entspricht einesteils dem in den Alveolen herrschenden, andernteils dem negativen Druck der Pleuraspalte. (Intrapleuraldruck.) Man weiß sicher, daß sich dieser Intrapleuraldruck bei der Respiration ändert. Wenn auch die Größe dieser respiratorischen Druckschwankung nicht bedeutend sein dürfte, so hat sie doch einen Einfluß auf die Weite der Lungengefäße, ferner auf die Weite der im Brustraum verlaufenden Körpervenen, namentlich der V. cava sup. Auch die Vorhöfe sind diesen Druckschwankungen unterworfen. Es ist nun weiterhin sicher, daß die Druckdifferenzen bei abnorm tiefer Atmung unter pathologischen Bedingungen größer ausfallen wie in der Norm. Ferner kommt das Zwerchfell für die Zirkulation wesentlich in Betracht, einmal durch direkte Beeinflussung des intraabdominalen Drucks, andernteils durch Beeinflussung des Durchmessers der V. cava inf. an der Durchtrittsstelle, der sich nach der respiratorischen Stellung des Zwerchfells ändert.

„Die Wirkung aller dieser Faktoren ist einmal eine statische, indem auch bei ruhig stehender Atmung, je nach der mehr weniger inspiratorischen Stellung des Thorax die Verhältnisse günstiger oder weniger günstig liegen, dann aber auch eine dynamische, weil der Druckwechsel bei der Atmung in den verschiedenen Teilen des Gefäßsystems eine rhythmische Erweiterung und Verengerung bewirken muß. Da aber das Blut infolge des Ventilmechanismus der Herzklappen nur in einer Richtung strömen kann, muß diese rhythmische Kontraktion in der Art und Weise einer Druckpumpe wirken.“ (Stähelin, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1913.)

Die Frage, ob die Atmung in dem Sinne einen Einfluß auf den Lungenkreislauf habe, daß die Durchflußgeschwindigkeit in der einen Respirationsphase größer sei wie in der anderen, steht in engstem Zusammenhang mit der Frage nach dem Blutgehalt der Lunge bei In- und Exspirationsstellung. Da gehen die Meinungen der Autoren bekanntlich sehr auseinander. Immerhin scheint nach den genauen Untersuchungen von Cloetta der Blutgehalt der kollabierten Lunge und der in normaler Inspiration stehenden ungefähr gleich zu sein. Wie groß der Grad der Zirkulationsbeschleunigung oder -hemmung bei pathologisch veränderter Atmung ist, wissen wir nicht genau. Eine vertiefte Atmung scheint die Lungenzirkulation zu fördern. Dagegen steht es ziemlich fest, daß die Atembewegungen den Abfluß der Venen des großen Kreislaufes fördern. Die Verstärkung der Diastole durch den größer werdenden sog. negativen Thoraxdruck, die Zwerchfellbewegungen, nicht in letzter Linie auch die inspiratorische Ansaugung des Blutes in die V. cava geben die Erklärung für diese Tatsache.

Die Speisung des r. Herzens geschieht in erster Linie unter dem Einfluß der inspira-

torischen statischen Saugung (negativer Thoraxdruck nach D o n d e r s) und der von S t e f a n i nachgewiesenen aktiven Saugkraft der Kammerdiastole. Diese respiratorische Saugung scheint nun proportional zur Atmungstiefe zuzunehmen, d. h. es strömt bei tiefer Atmung mehr Blut ins r. Herz. Bei der Exspiration sinkt diese aktive Saugung in dem Maße, als der Druck in der Lunge ansteigt. Die Ueberfüllung des r. Herzens unter dem Einfluß dieser inspiratorischen Saugung verhindern normalerweise kompensatorische Vorgänge in den Lungen, die man als inspiratorische Lungensaugung bezeichnet. Sie besteht darin, daß die Widerstände in den Lungenkapillaren infolge der inspiratorischen Erweiterung stark sinken, daß die Lunge infolge der vermehrten Gefäßkapacität wie ein Ueberlauf funktioniert. Bei normaler Atmung wird also die inspiratorische Mehrbelastung des r. Herzens durch die gleichzeitige Zunahme der Lungenarterienkapacität überkompensiert. Auch auf die Druckverhältnisse im l. Vorhof und im Aortensystem haben die respiratorischen Druckdifferenzen im Thorax einen gewissen Einfluß. Im Beginne der Inspiration sinkt der Druck eine kurze Zeit, weil die Speisung des l. Vorhofs durch die Entfaltung der Lunge abnimmt; gleich darauf erfährt unter dem Einfluß der oben erwähnten Momente die Speisung des l. Vorhofs eine Zunahme unter Drucksteigerung in der Aorta. Während der Exspiration führt die auspressende Wirkung der sich verkleinernden Lungengefäße zu einem kurzen Steigen des Aortendrucks. Daran schließt sich eine Phase der Druckerniedrigung an infolge verminderter Speisung aus dem verkleinerten Lungengefäßquerschnitt.

Anders gestalten sich nun die Verhältnisse, wenn durch Hindernisse in der Luftzufuhr oder der Luftausfuhr die Beweglichkeit der Lungen sowohl als die statische Saugung modifiziert werden.

Die Dyspnoe infolge von Hindernissen im Gebiet der oberen Luftwege führt gewöhnlich zu einem Tiefer- und Langsamerwerden der Atmung. Eine verlangsamte Atmung vermag das Hindernis am leichtesten zu überwinden. Eine Beschleunigung der Atmung hätte bei der erhöhten Arbeit, welche die Respirationsmuskeln leisten müssen, wenig Sinn. Auf die Verlangsamung und Vertiefung der Atmung bei Stenosen der oberen Luftwege haben neuerdings auch M o r a w i t z und S i e b e c k hingewiesen. Und zwar muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß nach den B r e u e r'schen Lehren von der Selbststeuerung der Lunge durch den Nervus vagus eine Stenose der oberen Luftwege sowohl verlängertes Inspirium als auch verlängertes Exspirium zur Folge hat. Einen Unterschied zwischen inspiratorischen und exspiratorischen Dyspnoeformen zu machen, erscheint deshalb wenig zweckmäßig; übrigens möchten wir darauf hinweisen, daß auch nach unseren Beobachtungen exspiratorische Dyspnoeformen bei der Kropfdyspnoe eine Seltenheit sind.

Wenn bei einer Trachealstenose wegen der nur langsam einströmenden Luft die Lunge sich nur ganz allmählich ausdehnt, treten die für das Aufhören der Inspiration maßgebenden Reize wesentlich später ein. Durch die verengte Stelle kann die Luft ebenfalls nur schwerer entweichen, d. h. die Lunge kollabiert langsamer. Auch die Exspiration dauert deshalb länger an. Sie verlängert sich auch deshalb gerne, weil die exspiratorischen Kräfte an und für sich schwächer sind, wie die inspiratorischen. Ganz analog nun wie für die Einatmung durch den verstärkten Inspirationsreiz neue Hilfskräfte

durch Ausbreitung der Erregung im Gehirn herbeigezogen werden, so führt auch die Erschwerung der Exspiration bei der Trachealstenose zur Unterstützung durch aktive Kräfte, die wohl reflektorisch von der Lunge aus innerviert werden. Auch die Ausatmung ist also bei Stenosen der oberen Luftwege in der Regel nicht nur verlängert, sondern auch verstärkt (aktive Exspiration).

Die verlangsamte und in vielen Fällen sicherlich auch verkleinerte inspiratorische Dehnung der Lungen bei der Trachealstenose, sowie die Steigerung des negativen Thorakaldruckes bei einem inspiratorischen Hindernis kann zu nachteiligen Folgen für das rechte Herz führen. Die Ueberkompensierung der inspiratorischen Füllung durch inspiratorische Lungensaugung fällt mangelhaft aus, die diastolische Kammersaugung erfährt eine Verstärkung und Beschleunigung in der Richtung zum rechten Herzen. Die Bedingungen zur Ueberfüllung und Dilatation des rechten Herzens und damit zur Insufficienz des kleinen Kreislaufs sind theoretisch gegeben.

Die Annahme einer aktiven, d. h. verlängerten und verstärkten Exspiration in der Mehrzahl der Fälle von Stenosen in den oberen Luftwegen macht eine Erörterung der hämodynamischen Verhältnisse während der Exspirationsphase der Dyspnoe notwendig.

Der vermehrte intrathorakale Druck führt zu Stauung in den Zuflußgebieten des rechten Vorhofs, zu mangelhafter Speisung desselben. Bei der darauffolgenden, verstärkten (kompensatorischen) Inspiration ergießen sich unter erhöhter vis a tergo größere Blutmengen als normal ins rechte Herz. Die kompensatorische Lungensaugung verhindert so lange als möglich eine Ueberfüllung des rechten Ventrikels. In der folgenden Exspirationsphase aber lassen die erhöhte äußere Lungenpressung und damit die Abnahme der Lungenkapazität die Stromwiderstände für die rechte Kammer rasch anwachsen. Der rechte Ventrikel arbeitet exspiratorisch mit erhöhtem Intraventrikulardruck, inspiratorisch mit vermehrtem, doch von der Lunge lange kompensierbarem Blutvolumen und relativ geringem Ventrikeldruck. Das Endresultat ist exzentrische Hypertrophie.

Theoretisch würde also die inspiratorische Phase der Kropfdyspnoe zu Dilatation des rechten Ventrikels führen, die exspiratorische Phase zu exzentrischer Hypertrophie desselben.

Die Bedingungen für das Auftreten hämodynamischer Wirkungen auf das linke Herz, sind weit weniger zwingender Natur. Der linke Herzabschnitt befindet sich insofern unter weit günstigeren Verhältnissen, als wachsende Widerstände in seinem Rücken zu seiner Entlastung führen. Daneben tritt die Lunge als Schaltapparat schützend ein. Die größte Gefahr droht dem linken Herzen von der durch die ungenügende Blutlüftung geschaffenen Asphyxie und dem damit einhergehenden asphyktischen Spasmus des peripheren Gefäßsystems. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß die hohen Grade mangelhafter Blutlüftung, die nach experimentellen Versuchen nötig sind, um diesen Spasmus herbeizuführen, nur bei ganz hochgradiger Dyspnoe

auftreten dürften. Daß das linke Herz bei Erschlaffung des rechten sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist von vorneherein klar.

Der folgerichtige Schluß aus all diesen physiologischen Daten ist nun der, daß der Grad der Stenose das Stauungsniveau bestimmt; d. h. wenn es richtig sein soll, daß die bei Trachealstenosen beobachteten Cardiopathien eine direkte Folge der durch die Stenose verändertern Pneumodynamik sind, so muß die Schwere der Herzstörungen in direktem Verhältnis zu der Intensität der Luftröhrenverengerung stehen. Alle jene Faktoren, welche nach den oben gegebenen Ausführungen deletär auf das rechte Herz einwirken, müssen sich proportional den Trachealverengerungen steigern.

Dem entspricht nun die Wirklichkeit auch nach unseren Untersuchungen keineswegs. Der Vorwurf des „Scheinphysiologismus“ kann der oben gegebenen pathologischen Physiologie der Trachealstenose nicht ganz erspart werden. Schon Blauel und seine Mitarbeiter (O. Müller und Schlayer) haben auf diesen prinzipiell wichtigen Punkt hingewiesen. Sie haben darauf aufmerksam gemacht, „daß nicht schlechthin der Grad der Stenose ausschlaggebend ist, daß nicht der hochgradigen Verengung der Luftröhre auch die Herzschädigung entspricht“. Sie betonten ferner „die Verteilung der Kranken mit erkennbaren Herzveränderungen auf leichte wie schwere Trachealstenosen, das „Ausbleiben der Herzerscheinungen in einer großen Zahl von Fällen mit schweren Trachealstenosen“. Den Ausdruck: Fälle mit mechanischem Kropfherzen, modifizieren sie folgerichtig in „Fälle mit vorwiegend mechanischer Einwirkung der Struma“.

Blauel hat sich gefragt, ob die Dauer der Luftröhrenverengerung einen Einfluß auf die Herzerscheinungen haben könnte. Die darauf gerichteten Untersuchungen haben zu keinem Resultat geführt. Gerade die Kranken, die am längsten unter der Stenose zu leiden hatten, wiesen keine Veränderungen auf. Ferner ist nach Blauel ein langes Bestehen des Kropfes bedeutungslos, ebenso hat die Beschaffenheit der Struma keinen Einfluß. Dagegen ergab sich eine deutliche Wirkung des Alters. Während von 54 Kropfträgern unter 40 Jahren nur 20 Veränderungen erkennen ließen, boten von 11 Strumösen im 5. und 6. Dezennium 6 deutliche Herzveränderungen, für deren Erklärung eine organische Erkrankung nicht herbeigezogen werden konnte.

Blauel gibt zur Illustrierung der Verhältnisse folgende Tabelle (siehe nächste Seite):

Ein außerordentlich wichtiges Ergebnis der Blauel'schen Untersuchungen ist ferner das, daß der Einfluß der Strumektomie auf das mechanische Kropfherz trotz der Beseitigung der Atemstörung nur in einer kleinen Zahl von Fällen ein nennenswerter war.

	Mit Herz-veränderungen.	Ohne Herz-veränderungen.
Starke Dyspnoe	1	3
Starke Dyspnoe mit Erstickungsanfällen	—	1
Starke Dyspnoe mit Halsvenenstauung	2	1
Starke Dyspnoe mit Stridor	2	5
Hochgradige Verengerung der Trachea	1	1
Verengerung auf 5 mm	—	4
„ „ 4 mm	—	3
„ „ 3 mm	2	3
„ „ 3 mm bei 6 cm Länge	2	—
„ „ 2 mm	—	1
„ „ 2 mm bei 6 cm Länge	2	—
	12	22

Ganz abgesehen von den Beziehungen zwischen Trachealkompression und Schwere der Herzerscheinungen ist ferner darauf hinzuweisen, daß auch die Intensität der subjektiven Dyspnoe und die Intensität der Trachealstenosen einander durchaus nicht immer entsprechen. Demmer hat in jüngster Zeit speziell auf diesen Punkt aufmerksam gemacht und an einem großen Material nachgewiesen, daß lange nicht alle nachweisbaren Veränderungen der Luftröhre den Patienten Beschwerden machen.

„In 67 Fällen mit deutlichen Veränderungen im Sinne einer Deviation oder Kompression mittleren Grades klagten die Pat. über keinerlei Atembeschwerden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle allerdings fanden sich die typischen Angaben über Atmungsbehinderung, am häufigsten von der Art der Arbeitsdyspnoe.“ Doch bemerkt Demmer, und darauf möchten wir mit Nachdruck hinweisen, „daß sich oft bloß geringere Trachealveränderungen feststellen ließen, als bei jenen 67 Pat. ohne Dyspnoe, ja daß in 76 Fällen mit allen zu Gebote stehenden Mitteln keine Trachealveränderungen im Sinne einer Verengerung oder Verlagerung als Grund für die Atmungsbeschwerden gefunden werden konnten.“

Sicherlich hat es sich bei diesen 76 Patienten um cardiale Dyspnoe gehandelt, ein Punkt, auf den wir noch zu sprechen kommen.

Ueber das Verhältnis der angegebenen Beschwerden zu den vorgefundenen Trachealveränderungen und die Art der Kröpfe gibt Demmer folgende Uebersichtstabelle (siehe nächste Seite):

Unter 600 Fällen fanden sich also 499 mit objektiven Veränderungen der Trachea, denen aber nur 432 mal die Angabe von Beschwerden entspricht, während 67 Fälle beschwerdelos waren; dagegen wurden 101 objektiv normale Spiegelbefunde erhoben, wo 76 mal über Atembeschwerden geklagt wurde. Die Form der Veränderung fand Demmer in einem gewissen Verhältnis zu der Art des Kropfes. Die exzessiven Formen der säbelscheidenförmigen und der einseitigen Verengerung sind hauptsächlich auf Colloide und cystische Strumen zurückzuführen, ebenso die Deviationen des Trachealrohres, während die weiteren Kropfentartungen, Adenome und parenchymatös-vaskulöse Kröpfe, seltener schwere Trachealstenosen erzeugen.

Tabelle 2.

Trachea.		Atembeschwerden mit	ohne	Adenome	Colloide.	Cysten	Parench. vasc.
Normal	101	76	25	37	10	52	2
säbelscheidenförmig	148			23	106	16	3
einseitig seitlich	192			33	94	64	1
einseitig frontal	33			5	11	17	
retrotracheal	3			1	2		
		400	67				
durch Deviation konvex	72			9	24	39	
durch Deviation winklig	3					3	
durch Wandveränd. atrophisch	3				3		
durch Wandveränd. häutig	13				13		
Deviation ohne Stenose	32	32					
Summe	600	508					

Ausgehend von der Fragestellung: Sind die bei sicher nachgewiesener Trachealstenose beobachteten Herzstörungen (insbesondere des rechten Herzens) eine direkte Folge der durch die Trachealverengerung bedingten Aenderung der Pneumodynamik; d. h. steht die Intensität der Herzstörungen in direktem Verhältnis zur Intensität der Trachealstenose, haben wir auch unser Material einer entsprechenden Prüfung unterzogen. Wir fassen das Ergebnis in folgender Uebersichtstabelle zusammen. Vorausgehend möchten wir bemerken, daß wir subjektive Angaben über die Dauer der Luftröhrenverengerung und der Dyspnoe außer acht gelassen haben und uns nur auf die Fälle stützen, bei denen ein genügend klares Röntgenbild der Trachea zu erhalten war, so daß Form und Richtung genau ersichtlich und die engste Stelle in Millimetern anzugeben war. Beweisend für Trachealstenose schien uns auch starker Stridor. (Tabelle siehe nächste Seite.)

Die Resultate dieser Zusammenstellung sind in mehr als einer Richtung bemerkenswert.

Von 50 Fällen mit klinisch sicher nachgewiesener Trachealstenose boten 23, d. h. 46% Herzvergrößerung dar. 9 mal war das Herz nach rechts, 7 mal nach links und 7 mal nach rechts und links verbreitert. In 27 Fällen, d. h. in 54%, konnte keine Herzvergrößerung nachgewiesen werden.

Aproximativ führt also nach unseren Untersuchungen eine Luftröhrenverengerung nur etwa in der Hälfte der Fälle zu Vergrößerung des Herzens, wenigstens zu klinisch nachweisbarer Vergößerung.

Dabei ist durchaus nicht ausschließlich eine Vergrößerung nach rechts vorhanden. 7 mal wurde eine solche nach links konstatiert, 3 mal bei einer

Tabelle 3.

	Mit Herzvergrößerung.					Ohne Herzvergrößerung.		
Trachea (engste Stelle). Starke inspirat Stridor	nach rechts.	nach links.	nach rechts u. links.	Davon Tachycardie.	Davon Arhythmie.		Davon Tachycardie.	Davon Arhythmie.
5	1		2	3	3	2	—	—
7 mm			1	1	1	1	—	—
2								
6 mm			1	1		—	—	—
1								
5 mm	1	3	1	5	5	11	5	4
16								
4 mm	2	2	2	5	4	5	1	
11								
3 mm	1			1	1	7	2	—
8								
2 mm	4	2		2	6	1	—	—
7								
50	9	7	7	18	20	27	8	4

engsten Stelle von 5 mm, 2 mal von 4 mm, 2 mal ferner von 2 mm. Theoretisch ist diese ausschließliche Verbreiterung nach links schwer zu erklären, wenn man die durch die Trachealstenose modifizierte Pneumodynamik zum Ausgangspunkt der Erklärung wählt; denn die Bedingungen für das Auftreten hämodynamischer Wirkungen auf den linken Ventrikel sind recht wenig zwingender Natur. Die Tatsache, „daß die jeweilige Lage des Herzens bei Dilatation seiner Höhlen ein kompliziertes Resultat der Vergrößerung selbst und der aus ihr resultierenden Druckdifferenz zu beiden Seiten des Mediastinums ist“ (Sahli), läßt ja allerdings die Erklärung zu, daß es sich in diesen Fällen um ein durch einen dilatierten rechten Ventrikel nach links verschobenes Herz handeln könnte. Wichtiger erscheint mir Folgendes:

Blauel erwähnt in seiner Arbeit unter den Patienten mit „vorwiegend mechanischer Einwirkung der Struma“ ebenfalls zwei Fälle mit ausschließlicher Verbreiterung des Herzens nach links. Unsere Fälle unterscheiden sich in zwei Punkten von den Blauel'schen. Einmal handelt es sich um Patienten mit teilweise recht erheblicher Trachealstenose (2 mal 4 mm, 2 mal 2 mm) und dann konnten, und darauf möchten wir hinweisen, unter diesen 7 Fällen 6mal Erscheinungen nachgewiesen werden, wie sie für das „toxische Kropfherz“ als typisch beschrieben werden (Tachycardie, Arythmie). Nur in einem Falle ließ sich, wie bei Blauel, „der Verdacht, daß nicht in der Trachealstenose, sondern in anderen Verhältnissen, insbesondere in toxischen Einwirkungen die Ursache der Herzveränderung zu suchen sei“, nicht begründen.

Wenn wir unser ganzes Material von bei Trachealstenosen nachgewiesenen Herzvergrößerungen nach dieser Richtung untersuchen, kommen

wir zu folgendem Resultat: Unter 23 Fällen mit Vergrößerung des Herzens findet sich in 18, d. h. in 78,2% Tachycardie, in 20, d. h. in 86,9% Arythmie. Unter 27 Fällen ohne Vergrößerung des Herzens fand sich Tachycardie in 8, d. h. in 29,6% der Fälle, Arythmie nur in 4, d. h. in 14,8%.

Es ist das ein prinzipiell wichtiger Punkt. Schon Blauel hat darauf aufmerksam gemacht, daß die rein mechanische Auffassung des sog. mechanischen Kropfherzens auf große Schwierigkeiten stoße, daß noch ein anderes Moment zur Erklärung der Erscheinungen herbeigezogen werden müsse. Dieses Moment sieht Blauel in einer toxischen Wirkung der Struma, welche sich in der Form der ersten Intensitätsstufe des Kraus'schen thyreotoxischen Herzens bemerkbar macht, d. h. in Tachycardie, erhöhter Herztätigkeit und Herzklopfen. Es ist gewiß auffallend, daß unter den Blauel'schen Fällen in der kleinen Gruppe von Trachealstenosen mit Herzveränderungen nicht weniger als 8 Fälle vor der Strumektomie und weitere 5 bei der Nachuntersuchung toxische Symptome aufwiesen. Bemerkenswerterweise finden sich gerade die Kranken mit den stärksten Veränderungen des rechten Herzens unter diesen. Schon vor Blauel war auch Minnich der Ansicht, „daß ein unter stenosischer Blutbelastung gebrochenes Herz ohne jede Zeichen von Thyreoidismus eine Seltenheit sei", und auch Romberg meint, daß die Kropfstenose nur selten zu Herzstörungen führt, und daß es sich meist um komplizierte Krankheitsbilder handle.

Unsere Untersuchungen bestätigen diese Anschauung vollständig. Auch wir konnten nachweisen, daß

1. eine starke Trachealstenose keineswegs zu entsprechender Herzvergrößerung führt, daß in der Hälfte der Fälle mit Luftröhrenverengerung überhaupt klinisch keine Herzvergrößerung nachgewiesen werden kann;

2. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wo bei Trachealstenose Vergrößerung des Herzens gefunden wird, auch Symptome des sog. toxischen Kropfherzens, d. h. Tachycardie und Arythmie, vorhanden sind.

Die Verbreiterungen nach links sind ebenfalls als Symptome des toxischen Kropfherzens aufzufassen. Es bleibt der Kritik des einzelnen überlassen, ob er an dem Begriff des mechanischen Kropfherzens festhalten will oder nicht.

Wir möchten die Ansicht vertreten, daß eine Trachealstenose an und für sich überhaupt keinen Einfluß auf das Herz hat, daß, so gut wie der behinderte Lufteintritt durch Aenderung des Atmungstypus kompensiert wird, auch die veränderte

Hämodynamik im kleinen Kreislauf durch ein gesundes Herz kompensiert werden kann, wenn sie überhaupt eintritt. Die Dekompensation tritt erst ein, wenn das Herz leidet, d. h. toxisch geschädigt wird. Dann kommt es zur Dyspnoe, zur Arbeitsdyspnoe in leichteren, zur Ruhedyspnoe in schwereren Fällen, und diese Dyspnoe ist zum guten Teil cardialer Natur. Die zu Beginn gegebenen theoretischen Auseinandersetzungen über den Einfluß der Trachealstenose auf das Herz sind also dahin zu modifizieren, daß Rückwirkungen einer Trachealstenose auf das Herz in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nur dann eintreten, wenn das Herz toxisch geschädigt ist.

Auf die mechanische Vago-Sympathicusläsion als Ursache der Kropftachycardie treten wir nicht ein. Sie hat einer Kritik nicht standhalten können.

b) Das toxische Kropfherz.

Unabhängig von mechanischen Störungen der Atmung bestehen also zwischen endemischem Kropf und dem Herzen pathologische Beziehungen à distance, deren Natur, wie wir schon jetzt bemerken möchten, noch keineswegs klar steht. Der Symptomenkomplex des sog. thyreotoxischen Kropfherzens, auf das bekanntlich Kraus in neuerer Zeit (1899) wieder nachdrücklich hingewiesen hat, war schon früher bekannt, wenn man sich auch über dessen Entstehung nicht klar war. Schon Schranz hat auf den „basedowähnlichen" Charakter gewisser Kropfcardiopathien hingewiesen. Charcot erwähnt ähnliche Fälle unter dem Namen der „formes frustes du Basedow".

Der wesentliche Punkt in der gegenwärtigen Auffassung des toxischen Kropfherzens ist eine direkte Subordination desselben unter die veränderte Funktion der strumös entarteten Schilddrüse. Immerhin ist zu bemerken, daß über die Natur des von der Struma ausgehenden Einflusses auf das Herz eine Einigung bisher nicht erzielt werden konnte. Das Verständnis und die Klarlegung dieses Einflusses hat sich infolge des ungeahnten Ausbaues der Hormonologie, infolge der verfeinerten Histologie des Myocards, der Entdeckung des Reizleitungssystems, der ganglionären Elemente im Myocard ungemein erschwert und erschwert sich immer mehr, je weiter sich die Hormonenlehre auf das ganze Gebiet der inneren Sekretion ausdehnt, nicht selten unter ausgesprochener Hemmung des klaren Sehens. Die in neuester Zeit behaupteten Einflüsse des Thymus auf das Herz, die Aufstellung eines „thymotoxischen" Herzens, bildet einen weiter zu berücksichtigenden Faktor, um so mehr, als Thymushyperplasie nicht nur kombiniert mit Basedowstrumen, sondern auch bei gewöhnlichen Kröpfen hin und wieder vorkommt.

Die Theorie von der direkten Abhängigkeit der Cardiopathie von der veränderten Funktion der kropfig entarteten Drüse schließt notgedrungen eine physiologische Beeinflussung des Herzschlages durch die Schilddrüse in sich. (Daß in der Tat eine solche Beeinflussung stattfindet, ist allerdings experimentell noch nicht hinreichend sichergestellt.) Diese Tatsache ist ferner nur aufrecht zu erhalten unter der Annahme einer Fernwirkung, und zwar sowohl einer Fernwirkung der Schilddrüse auf das Herz, als auch des Herzens auf die Schilddrüse. Das Schilddrüsensekret muß die Eigenschaften eines Herzgiftes im weitesten Sinne des Wortes haben. Die Wirkung dieses uns bis heute noch nicht genau bekannten Prinzips könnte sich erstrecken entweder auf das Myocard oder auf die Herzganglien oder auf die sog. Herzregulatoren. Im letzteren Falle müßte es vagotrop und sympathicotrop sein. Wo es angreift, wissen wir nicht.

Da ferner von Kraus und Friedenthal, Asher und Flack, Pick und Pineles bestimmte Beziehungen zwischen Thyreoidea und Nebenniere festgestellt worden sind, wäre endlich auch auf diesem Wege eine Beeinflussung der Herztätigkeit durch die veränderte Funktion der kropfig entarteten Drüse denkbar. Die Korrelationen zwischen Schilddrüse und den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion sind vorderhand zu wenig genau bekannt und noch zu hypothetisch, als daß weitergehende Schlüsse daraus gezogen werden dürften.

Daß die Thyreoidea wirklich im physiologischen Experiment unter gewissen Bedingungen ein Sekret an den Organismus abgibt, daß sie also das Postulat, das an eine Drüse mit innerer Sekretion gestellt werden muß, wirklich erfüllt, ist erst in ganz neuester Zeit durch Versuche von Asher und Flack wirklich nachgewiesen worden.

Viel weniger gut unterrichtet sind wir über die Natur des wirksamen Sekretes. Vor allem wissen wir auch nicht, ob die Bildung des Jodthyreoglobulins die einzige spezifische Funktion der Schilddrüse ist, oder ob nicht daneben noch andere Körper spezifische Eigenschaften besitzen. Kraus hat besonders betont, daß sowohl bei Jodarmut als auch bei fehlendem Jod (Carcinom, Basedow) die Ausfallserscheinungen nicht einzutreten brauchen. Die Kraus'sche Vermutung, daß noch andere wirksame Körper, die wir nicht kennen, vorhanden seien, erscheint außerordentlich berechtigt. Ferner wissen wir nichts über die quantitativen Verhältnisse der Jodabgabe aus der Schilddrüse, die, wenn das wirksame Prinzip der Schilddrüse als jodhaltig angesehen wird, von Bedeutung für die Beurteilung der sog. hyper- und hypothyreotischen Störungen sein würden.

Ueber die Natur des Schilddrüsensekrets geben auch die oben erwähnten experimentellen Untersuchungen von Asher und Flack keinen Aufschluß. Ganz streng nachgewiesen ist die innere Sekretion ja eigentlich nur von der Nebenniere, indem hier ein chemisch wohldefinierter Körper mit typischen biologischen Reaktionen im Blut nachgewiesen werden kann.

Nach dieser Richtung hin sind unsere Kenntnisse über die Funktion der Thyreoidea recht mangelhafte. Der Ausspruch Abderhalden's, der es für sehr wahrscheinlich hält, daß die Schilddrüse Stoffe abgibt, die in erster Linie den Eiweißstoffwechsel regulieren, alle anderen Vermutungen aber als Spekulationen und Analogieschlüsse ohne realen Untergrund hält, erscheint schroff, aber im Grunde gerechtfertigt.

Das Wesen des von der strumös entarteten Schilddrüse auf das Herz ausgeübten Einflusses wird von den Forschern, die sich mit der Frage beschäftigt haben, verschieden gedeutet. Ausgehend von der Annahme vermehrter oder verminderter Funktion des Strumagewebes wurden die Herzstörungen bei der Kropfkrankheit bald als der Ausdruck einer „Hyperthyreose", bald als der einer „Hypothyreose" aufgefaßt. Der in neuerer Zeit eingeführte Begriff der „Dysthyreose" legt das Hauptgewicht nicht auf die quantitativ, sondern qualitativ modifizierte Schilddrüsenfunktion. Kraus hatte ursprünglich sein thyreotoxisches Kropfherz als scharf umschriebenes Krankheitsbild beschrieben. Er trennte es prinzipiell vom typischen Morbus Basedowii und von den formes frustes desselben. Später hat Kraus seine Anschauung wesentlich modifiziert, indem er zugab, daß „eine exakte Unterscheidung zwischen Kropfherz und Morbus Basedowii kaum möglich sei, da nach seiner Ansicht das Kropfherz nur ein „abgesprengtes Basedowsymptom" darstelle. Damit nähert sich Kraus wesentlich der Kocher-v. Müller'schen Anschauung, welche Kropfherz und Morbus Basedowii, d. h. Kropfherz und Hyperthyreose in eine Gruppe einschließt und die Einheit der thyreotoxischen Erkrankungen feststellt. Ihnen schließt sich Romberg an. Die durch Minnich-v. Cyon begründete Lehre von der hypothyreotischen Entstehung ist mehr in den Hintergrund getreten. Die Theorie der hyperthyreotischen Cardiopathie, die heutzutage wohl die meisten Vertreter hat, sieht also im Kropfherzen einen „Basedow fruste". Ihre Vertreter erblicken im Auftreten von Herzstörungen bei eudemischem Kropf eine weitere Stütze für eine thyreogene Natur der Basedow'schen Krankheit, um so mehr, als auch bei Kropfkranken weitere „Basedowsymptome" (Haarausfall, Hyperhydrosis) beobachtet werden (Stiebel).

Die Rechtfertigung dieser Theorie verlangt strikte den Beweis der Hypersekretion gewisser Strumaarten. Wäre dann der Beweis der Ueberfunktion einmal gegeben, so müßte, wenn wir logisch vorgehen wollen, erst noch nachgewiesen werden, daß die Cardiopathien an gewisse hyperfunktionierende Strumaarten gebunden sind, während sie bei anderen nicht vorkommen, daß ferner die Herzstörungen um so schwerer sind, je mehr Zeichen von Uebersekretion vorhanden sind. Rein experimentell ist natürlich dieser Beweis nicht zu bringen, solange wir das wirksame Prinzip der Schilddrüse nicht kennen und sein Nachweis im Blute nicht gelingt. Dagegen haben ausgedehnte Studien über den histologischen Aufbau der Basedow-Drüse

zur Aufstellung gewisser für die über funktionierende Drüse als typisch beschriebenen Veränderungen im feineren Bau derselben geführt.

A. Kocher hat in seiner neuesten Arbeit: „Die histologischen und chemischen Veränderungen der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehungen zur Funktion der Drüse" 230 Strumen von Basedow und basedowähnlichen Erkrankungen auf das genaueste histologisch untersucht. Die von A. Kocher erhobenen Befunde sind für die Beurteilung der hyperthyreotischen Struma und damit auch für die Kropfherzfrage von Bedeutung, so daß wir kurz auf die Kocher'sche Arbeit eintreten.

Der Autor teilt seine Basedowstrumen in 8 Gruppen, teilweise mit Unterabteilungen ein. Ohne Ausnahme findet er dem klinischen Bild entsprechend Veränderungen sowohl der normalen Drüse als auch der gewöhnlichen Struma gegenüber. Diese Veränderungen bestehen makroskopisch in einer immer vorhandenen Vergrößerung des Organs, die allerdings nicht immer proportional der Schwere des Krankheitsbildes war. Charakteristisch sind ferner dünnflüssiger, abstreifbarer Saft, die Kompaktheit des Gewebes, die helle bis grauweißliche Farbe der Schnittfläche. Mikroskopisch fand Kocher als Grundlage der Drüsenvergrößerung eine Vermehrung und in der Mehrzahl der Fälle eine Vergrößerung der Drüsenläppchen sowie der Drüsenbläschen gegenüber der Norm, beides sehr verschieden stark ausgesprochen gemäß der verschiedenen Größe der Drüse bei der Krankheit. Das Wesentliche der histologischen Veränderungen betrifft den Bläscheninhalt und die Epithelien und besteht in einer Verflüssigung des normal gespeicherten, mehr oder weniger reichlichen und mehr oder weniger eingedickten Bläscheninhalts und in dem Fehlen einer Aufspeicherung und Eindickung von neuem Material. Sehr typisch ist ferner eine Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen, wobei entweder die Zellvergrößerung über die Zellvermehrung überwiegt oder umgekehrt, oder wobei beide Arten von Zellveränderung in der gleichen Drüse vorkommen. Chemisch fand Kocher den noch vorhandenen gespeicherten Bläscheninhalt abnorm stark jodhaltig, dem dünnflüssigen vorhandenen Bläscheninhalt abnorm wenig jodhaltig.

Die charakteristische histologische Basedowveränderung des Bläscheninhalts und des Epithels fand Kocher in den einzelnen Drüsen in sehr wechselndem Grade ausgeprägt. Die verschiedenen Befunde sind bedingt durch den Grad und die Dauer der Krankheit, durch die verschiedene Aetiologie und durch das Verhalten der Schilddrüse vor der Erkrankung.

Auch das Verhalten des Colloids in der Basedowstruma unterzieht Kocher einer genauen Prüfung. Was die Quantität des Bläscheninhaltes anbetrifft, fand er größere Unterschiede schon unter physiologischen Bedingungen. Auch die Konzentration des Bläscheninhaltes ist schon in der Norm eine wechselnde. Bei den Basedowsschilddrüsen fand Kocher Strumen, in denen mit Ausnahme einiger zentraler Schollen kein kompakter, stark färbbarer Bläscheninhalt vorhanden war; daneben aber, und das ist zu betonen, alle Uebergänge bis zu den Präparaten, in denen weitaus die Mehrzahl der Bläschen mit stark färbbarem, kompaktem Inhalt, „Colloid" gefüllt waren. Diese letzteren Drüsen waren aber fast so selten, wie die colloidfreien normalen Drüsen ohne Basedow.

Die Fragestellung, ob Vermehrung oder Verminderung des Colloids beim Basedow vorliege, ist nach Kocher eine unrichtige, ebenso sind die Schlüsse unrichtig, die aus der Quantität des Inhalts der einzelnen Bläschen, ohne Berücksichtigung der übrigen Drüsenverhältnisse gezogen werden. Es gibt nämlich am Colloid selbst Veränderungen, die für

Basedow typisch sind. Gleichwohl erwähnt Kocher, daß eine Verminderung des Colloids, die allerdings in den Fällen, wo dasselbe vor dem Basedow stark vermehrt war, nur eine relative ist, zum Basedow gehöre und in keinem ausgesprochenen Krankheitsbilde fehle. Qualitativ ist typisch für den Bläscheninhalt eine stark verminderte Konzentration bzw. Verflüssigung. Das fand Kocher nicht nur in den Drüsen mit wenig oder sehr wenig Colloid, sondern auch in den Drüsen und Drüsenpartien mit viel Colloid. Nun gibt aber Kocher selbst zu, daß das Colloid keine einheitlich chemisch-physiologische Substanz von konstanter Zusammensetzung ist, und daß wir dasselbe nicht als fertiges Sekret der Schilddrüse ansehen dürfen. Es ist uns nicht bekannt, welches die wirksamen Prinzipien im Colloid sind. Wir wissen nicht, ob neben Eiweiß-, Jod-, Phosphor- haltigen, neben jodfreien Eiweißkörpern noch andere Substanzen im Bläscheninhalt sich finden. Ferner ist uns nicht bekannt, ob das Jod alles an Eiweiß gebunden ist, oder ob daneben Jod noch in anderer Form vorkommt. Die Quantität des vorhandenen Jods ist keineswegs proportional dem Colloidgehalt. Die chemisch-analytisch dargestellten Schilddrüseneiweißkörper (Jodothyrin, Jodthyreoglobulin) wirken nicht spezifisch.

Der Begriff des Colloids drückt also etwas sehr Unbestimmtes aus, und Bestimmungen, die sich auf die Quantität desselben stützen, sind von sehr fraglichem Wert (A. Kocher).

Aus demselben Grunde sind aber auch Schlüsse, die aus der Qualität des Colloids, aus seinem mikrochemischen und mikrophysikalischen Verhalten gezogen werden, mit Vorsicht hinzunehmen. Solange wir aus dem histologischen Bild nicht mit aller Sicherheit das Verhältnis der Sekretproduktion zur Sekretabfuhr herauslesen können, ist Kritik in den Schlüssen auf die Funktion der Drüse am Platze.

Von diesem Standpunkt aus sind auch die Breitner'schen Ausführungen über das Wesen des Kropfes ins Auge zu fassen.

Nach Breitner deckt sich, wenn man die Extreme ins Auge faßt, Colloidanschoppung mit Sekretmangel-Hypothyreoidismus; dem entgegen Colloidmangel mit Sekretüberschuß Hyperthyreoidismus (Basedow). Colloidanschoppung wäre also gleichbedeutend mit behinderter Abfuhr, Colloidmangel mit gesteigerter Sekretion. Die Colloidmenge in der Schilddrüse ist nach Breitner indirekt proportional der stattgehabten Abfuhr wirksamen Sekrets, das Colloid selbst eine Vorstufe desselben. Breitner gibt übrigens selbst zu, daß es Colloidstrumen mit ganz geringen Merkmalen der Hypothyreose gebe, und daß zahlreiche Colloidstrumen auch bei der diffizilsten Untersuchung keine Anzeichen einer Untersekretlieferung zeigen. Diese Zwischenstufen lassen sich aber unserer Ansicht nach nicht, wie Breitner meint, theoretisch leicht umgrenzen, sondern gerade sie bieten einer Erklärung die größten Schwierigkeiten.

Das hat auch Blauel empfunden, wenn er die Frage aufwirft, ob es richtig sei, Kropfformen mit verminderter und solche mit gesteigerter Funktion zusammenzuwerfen und nach einer beiden gemeinsamen Quelle zu suchen; ferner wenn er sagt, daß die Vorstellung einer einheitlichen Ursache für zwei so verschiedene physiologische Vorgänge schwer falle.

Wenn wir also alle Strumen unserer Patienten einer mikroskopischen Prüfung unterziehen ließen, geschah es in letzter Linie nicht zur Entscheidung der hyper- oder hypothyreotischen Natur des Kropfherzens. Es war

vielmehr unsere Absicht zu erkennen, ob das Kropfherz, ähnlich wie es vom Basedow'schen Symptomenkomplex behauptet wird, an gewisse histologisch wohl charakteristische Kropfarten gebunden sei. Die gegenwärtig noch verbreitete Auffassung des thyreotoxischen Herzens als „abgesprengtes Basedowsymptom" ließ dann die Frage aufkommen, ob sich bei denjenigen Strumaarten, bei denen ausschließlich oder vorwiegend Herzsymptome beobachtet werden, vielleicht analoge oder ähnliche Bilder vorfinden, wie sie von Kocher jun. als typisch für die Basedowstruma bezeichnet worden sind.

Nachdem wir endlich, ähnlich wie Stiebel, die Beobachtung gemacht haben, daß bei vielen Kropfherzpatienten auch andere „Basedowsymptome" vorkommen (Tremor, Haarausfall, Hyperhydrosis), suchten wir die Fragen zu entscheiden, ob einmal bei deutlichen sog. „thyreotoxischen" Symptomen auch die Erscheinungen von seiten des Herzens immer prägnant sind, ob ferner auch die „thyreotoxischen" Erscheinungen bei gewissen Strumaarten häufiger vorkommen, als bei anderen, ob sich also Anhaltspunkte ergeben für ein Abhängigkeitsverhältnis von thyreotoxischen zu Kropfherzsymptomen. Wir fassen das Ergebnis unserer Untersuchungen in folgender Tabelle zusammen (s. S. 175):

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung in erster Linie mit Sicherheit, daß Kropfherzsymptome durchaus nicht an bestimmte Strumaarten gebunden sind, sondern bei allen möglichen Kropfformen vorkommen, bei der diffusen Colloidstruma sowohl wie bei rein cystischen Strumen, bei Strumen, die stellenweise das Bild der Struma parenchymatosa Basedow darbieten, wie bei cystisch-fibrös degenerierten Drüsen, bei der wuchernden Struma Langhans so gut wie bei der Strumitis chronica. Bei Berücksichtigung des feineren Baues der Struma (die ausführlichen Berichte wurden uns vom pathologisch-anatomischen Institut in Basel (Prof. Hedinger) in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt), ergibt sich kurz Folgendes:

Ganz gleich wie im gröberen Aufbau der Strumen fanden wir auch in den feineren Strukturverhältnissen eine auffällige Vielgestaltigkeit der Bilder, sowohl was die Größe der Bläschen, die Form und Anordnung der Epithelien, als auch das Verhalten des Colloids anbetrifft. Bilder, wie sie von Kocher jun. bei der Basedowstruma beschrieben wurden, kommen bei unserem Strumamaterial auch vor, selten allerdings in reiner (in 2 Fällen), häufiger in mitigierter Form. Speziell die von Kocher erwähnten Veränderungen des Colloids finden wir in den Berichten des Basler Instituts öfter erwähnt. Es war für uns nun von Interesse, nachweisen zu können, daß diesen „basedowoiden" Veränderungen der Strumen, besonders im Verhalten des Colloids,

Tabelle 4.

Art der Struma.		Herzstörungen		Thyreotoxische Symptome.	
		mit	ohne	mit	ohne
Wuchernde Str. Langhans	1	—	1	—	1
Str. coll. nod.	17	16	1	10	7
Str. coll. nod., part. nod. mit kl. Bläschen	14	11	3	5	9
Str. coll. nod., part. fibr., part. mit kl. Bläschen	2	1	1	1	1
Str. coll. nod., part. cyst., part. mit kleinen Bläschen	2	1	1	1	1
Str. coll. nod., part. fibr.	2	2	—	1	1
Str. coll. nod., part. calcul.	1	1	—	1	—
Str. coll. nod. micro-follicul. cyst. haemorrhag.	1	1	—	1	—
Str. nod. coll., part. cyst. part. fibr.	1	1	—	1	—
Str. coll. diff.	10	6	4	2	8
Str. coll. diff. part. nod.	2	2	—	2	—
Str. coll. diff., part. nod. part. mit kl. Bläschen	1	—	1	—	1
Str. coll. diff., part. cyst.	1	1	—	—	1
Str. coll. part. cyst., part. haemorrhag.	1	1	—	—	1
Str. nod. mit kl. Bläschen	19	10	9	6	13
Str. nod. part. micro-follicul. part. cyst. haemorrh.	1	—	1	—	1
Str. nod. haemorrh. mit Kautschukcolloid	1	1	—	1	—
Str. nod. mit sehr kleinen Zellen, stellenweise wuchernde Str. Langhans	1	—	1	—	1
Str. nod. mit mittelgr. Bläschen	2	2	—	2	—
Str. nod. z. T. mit kl. Bläschen, z. T. coll., z. T. cyst.	1	—	1	1	—
Str. nod. part. cyst., part. papillom.	1	—	1	—	1
Str. nod. mit kl. Bläschen, z. T. wuchernde Str.	1	—	1	—	1
Str. cyst.	6	5	1	4	2
Str. cyst. mit kl. Bläschen	1	1	—	1	—
Str. mit kl. Bläschen	1	1	—	—	1
Str. cyst. part. nod. mit kl. Bläschen	2	1	1	1	1
Str. mit kl. Bläschen, stellenweise Uebergang in die wuchernde Str.	1	—	1	1	—
Str. fibr. z. T. mit kl. Bläschen	1	—	1	—	1
Thyreoidea, stellenweise Str. parench. Basedow	2	2	—	—	2
Str. nod. parench.	2	2	—	1	1
Strumitis chron.	1	1	—	—	1
	100	70	30	43	57
		70%	30%	43%	57%

keineswegs immer deutliche Symptome von seiten des Herzens entsprachen.

Wir möchten ferner in diesem Zusammenhange nicht unterlassen zu er-

wähnen, daß wir unter 11 Fällen mit ausgesprochen kretinischem und kretinoidem Habitus nicht weniger als 8 mal Symptome des toxischen Kropfherzens gefunden haben. In 3 von diesen 11 Fällen waren außerdem „Basedowsymptome" in Form von Tremor, starken Schweißen etc. nachweisbar. (Aehnliche Beobachtungen sind bereits von E. Bircher, Hirschl, Marine und Lenhardt mitgeteilt.) Diese Befunde sind mit der Lehre von der hyperthyreotischen Entstehung des toxischen Kropfherzens so gut wie mit derjenigen von der hypothyreotischen oder athyreotischen Entstehung des Kretinismus schwer vereinbar. Von besonderem Interesse war für uns auch ein Fall (Nr. 79) der ca. ½ Jahr nach der Operation mit deutlichen Zeichen eines postoperativen Myxödems wieder in unsere Beobachtung kam. Die schon vor der Operation bestehenden Herzerscheinungen waren nicht zurückgegangen.

Ferner macht der Aufbau vieler Strumen, bei denen wir Kropfherzsymptome sicher nachweisen konnten (z. B. bei cystischen oder fibrös-kalkig degenerierten), die Annahme einer Uebersekretlieferung doch sehr fraglich.

Ebenso wenig wie die Symptome des toxischen Herzens sind nach unseren Befunden die sog. thryeotoxischen Symptome an bestimmte Strumaarten gebunden. Auch die Vermutung, daß bei deutlichen „thyreotoxischen" Erscheinungen auch die Cardiopathie mit Deutlichkeit hervortrete, hat sich nicht bestätigt.

So konnten z. B. unter 17 Fällen von Struma colloides nodosa nur 10 mal thyreotoxische Symptome nachgewiesen werden, während 16 mal Herzerscheinungen vorhanden waren, bei 14 Fällen von Struma colloides nodosa partim mit kleinen Bläschen 11 mal Herzstörungen, 5 mal thyreotoxische Symptome, bei 10 Fällen von Struma colloides diffusa 6 mal Herzstörungen, 2 mal thyreotoxische Symptome.

Es geht unserer Ansicht nach aus diesen vergleichenden Untersuchungen wenigstens so viel hervor, daß es nicht wohl angeht, die bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen der Struma in dem Sinne zu subordinieren, daß man sie ausschließlich auf eine in einer bestimmten und sich immer gleichbleibenden Richtung modifizierte Funktionsstörung der kropfig entarteten Drüse zurückführt. Denn es ist a priori unwahrscheinlich, daß die Funktionsänderung in einer cystisch degenerierten Drüse die gleiche sei, wie z. B. in einer wuchernden Struma oder in einer fibrös-kalkigen Struma gleich wie in einer diffus colloiden.

Wenn die Unbestimmtheit des Begriffs nicht wäre, würde man sich viel eher entschließen, eine Dysthyrea zur Erklärung herbeizuziehen.

Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Herz sind seinerzeit von v. Cyon im Berner physiologischen Institut angestellt worden. Nach diesen Unter-

suchungen vermag das von der Schilddrüse gebildete Sekret die Erregbarkeit der Depressoren und der Vagi in hohem Maße zu steigern. Bei der experimentellen Cachexia thyreopriva beobachtete de Cyon eine bedeutende Verminderung der Erregbarkeit der Depressoren und der Vagi, die bis zu vollständiger Unerregbarkeit besonders des ersteren dieser Nerven gehen kann. Bei solchen Tieren, und das ist eines der wichtigsten Resultate der v. Cyon'schen Befunde, vermag das Jodothyrin die geschwächte Erregbarkeit wieder zu heben. Die Exstirpation der Schilddrüse, sowie gewisse strumöse Erkrankungen steigern im Gegensatze zu ihrer Wirkung auf die regulatorischen Herznerven in gewissem Grade die Erregbarkeit der Nn. accelerantes und der sympathischen gefäßverengenden Fasern. Der Mangel an Jodothyrin ist nach v. Cyon in doppelter Weise für kröpfige Individuen verhängnisvoll: Sie entbehren in erster Linie des normalen Regulators der Erregbarkeit der Herznerven und sind außerdem der toxischen Wirkung des nicht mehr zur Jodothyrinbildung verwerteten Jods ausgesetzt. Die bei strumösen und thyreoidektomierten Tieren auftretenden Kreislaufstörungen sind also nach v. Cyon einesteils wenigstens der Ausdruck einer Jodvergiftung. Die hypothyreotische Natur des Kropfherzens schien durch die v. Cyon'schen Experimentalbefunde sichergestellt.

Minnich stützt sich in seiner Monographie über das Kropfherz vollständig auf die v. Cyon'schen Resultate: die bei der kropfigen Entartung der Schilddrüse sich einstellende Schilddrüseninsufficienz bedingt Schwankungen in der Reizbarkeit der Herzregulatoren; es gibt alle Uebergänge von der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit der Moderatoren und Depressoren bis zu vollständiger Lähmung derselben. Der Tonus der Acceleratoren dagegen ist immer erhöht. Statt seltenerer normaler Herzschläge von größerer Stärke erfolgen zahlreichere schwächere beschleunigte Herzkontraktionen mit verkürzten diastolischen Füllzeiten. Der Zustand des Vagus läßt eine ausgiebige Nutzarbeit des Herzens nur unvollkommen oder gar nicht aufkommen. Als Seitenstück zu diesem abnormen physiologischen Verhalten der Herzregulatoren bei thyreoidektomierten Tieren figuriert nun nach Minnich die Aenderung in dem chemischen Verhalten, welche das „spezifische Schilddrüsensekret", das Colloid, erfährt: Colloidkröpfe des Menschen sowohl wie der Tiere liefern ein an Jodgehalt minderwertiges spezifisches Sekret. Dieses Sekret ist auf die Herzregulatoren weniger wirksam wie das Jodothyrin normaler Drüsen.

Durch die Untersuchungen von Kraus und Friedenthal, Fürth und Schwarz, Asher und Flack ist ein großer Teil der v. Cyon'schen Lehre widerlegt worden. Auch Fleischmann, der im Berner physiologischen Institut an dem gleichen kropfigen Tiermaterial arbeitete, wie v. Cyon, kommt zu entgegengesetzten Resultaten. Er konnte in erster Linie die verminderte oder herabgesetzte Erregbarkeit des Vagus-Depressor bei kropfigen Tieren nicht bestätigen. Bei schilddrüsen-

losen Kaninchen und Katzen war die Erregbarkeit sogar eine besonders gute. Fleischmann findet im Gegenteil bei schilddrüsenlosen Tieren ausgesprochene Neigung zu Pulsverlangsamung und Blutdruckerniedrigung. Außerordentlich wichtig zur Entscheidung der Frage ist auch die sowohl von Fleischmann, wie besonders von Asher und Flack nachgewiesene Tatsache, daß kröpfige und schilddrüsenlose Tiere dem Jodothyrin und anderen Schilddrüsensubstanzen gegenüber nicht empfindlicher sind wie normale Tiere, daß insbesondere bei solchen Tieren keine Steigerung der Erregbarkeit vorher wenig empfindlicher Herznerven erzielt werden kann. Auch Asher und Flack schließen sich in ihrer neuesten ausgezeichneten Arbeit, in der zum erstenmal der Nachweis der inneren Sekretion der Schilddrüse einwandsfrei gelungen ist, denjenigen Autoren an, die eine spezifische Bedeutung des Jodothyrins, namentlich für die Kreislauforgane leugnen. Die Analyse der v. Cyon'schen Versuche hat ihnen überdies ergeben, daß die Erregbarkeitserhöhung des Vagodepressors aus ihnen keineswegs mit Sicherheit hervorgeht. Sie fanden sie so wenig wie andere Autoren, „weil sie eben nicht existiert und auch in den v. Cyon'schen Versuchen nicht existierte.“ Es ist nach Pick und Pineles „nicht zu leugnen, daß die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefäßsystem mehr und mehr ihres spezifischen Charakters entkleidet werden durch Versuche, die zeigen, daß die bisher studierten Schilddrüsenpräparate bezüglich ihrer Gefäßwirkung keineswegs den physiologischen Produkten dieses Organs entsprechen“. Jedenfalls ist die Lehre von der hypothyreotischen Natur des Kropfherzens (v. Cyon-Minnich, Monnier) durch diese neueren Experimentalbefunde widerlegt.

Absolut beweisend für die Existenz einer Hyperthyreosis und damit auch von grundlegender Bedeutung für die hyperthyreotische Entstehung des Kropfherzens wäre der Nachweis von Schilddrüsenprodukten in vermehrter Menge oder in verändertem Zustande im Blute. Eine chemische Identifizierung der Schilddrüsenprodukte im allgemeinen Kreislauf ist aus naheliegenden Gründen ausgeschlossen. Es bliebe die biologische Reaktion. Aber auch ihr stehen nach Gottlieb große Schwierigkeiten entgegen. Denn erstens kommt bei pathologisch gesteigerter Schilddrüsentätigkeit nicht ein Gift, sondern eine Vielheit von Giften in Betracht. Das Thyreoglobulin (Jodothyrin), auf das sich die meisten Untersuchungen bezogen, kann keinesfalls als spezifisches Sekret bezeichnet werden. Ferner verhalten sich verschiedene Tierarten den Schilddrüsenstoffen gegenüber verschieden. Durch Verfütterung von Schilddrüsenstoffen ist bisher das klinische Bild des Morbus Basedowii noch nie vollständig erzeugt worden. Ferner wirken die Schilddrüsenstoffe nicht nur direkt auf homotrope Organe, sondern auch indirekt, auf dem Wege der Organkorrelation. Absolut sichergestellt ist bisher nur eine Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch Schilddrüsenstoffe. Die Tatsache, daß es, wenn auch nicht regelmäßig, gelingt, Symptome von

Sympathicuserregung, wie sie beim Morbus Basedowii vorkommen, nur durch langdauernde Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten experimentell zu erzeugen, spricht nach Gottlieb ebenfalls dafür, daß sie als indirekte Wirkungen der Schilddrüsenstoffe aufzufassen sind. Es sind „Adrenalinsymptome", hervorgerufen durch das durch die Schilddrüsenstoffe gleichsam mobilisierte Adrenalin. Vermehrten Adrenalingehalt im Blute Basedowkranker haben Kraus und Friedenthal, Eppinger und Heß, Fränkel, Trendelenburg und Bröcking nachgewiesen. Auch im Blute Kropfkranker ohne typischen Basedow fand neuerdings Kostlivy Adrenalin in vermehrter Menge. Man hat sich daher gesagt, daß die Ursache der Herzstörungen bei Kropfkranken nicht in erster Linie bedingt sei durch die Aenderung der Schilddrüsenfunktion bzw. durch Uebersekretlieferung, sondern daß die sekundäre Adrenalinämie die Erscheinungen von seiten des Herzens erkläre.

Diese Befunde haben durch die Untersuchungen O'Connor's ihre Bedeutung eingebüßt. Darauf macht auch Gottlieb ausdrücklich aufmerksam. O'Connor hat gezeigt, daß ein großer Teil der physiologischen Wirkung des Blutserums, mit dem ausschließlich experimentiert wurde, gar nicht auf Adrenalin, sondern auf einer adrenalinähnlichen Substanz beruht, die wohl bei der Blutgerinnung entsteht, nicht aber im flüssigen Blut vorhanden ist. Zur Adrenalinbestimmung ist also künftig nicht Blutserum, sondern Blutplasma zu verwenden. Das im Heidelberger pharmakologischen Institut auf diese Weise untersuchte Blut Basedowkranker bot keinen erhöhten Adrenalingehalt. Für die Annahme einer Adrenalinmobilisierung durch Schilddrüsenstoffe fehlt also bis jetzt jeglicher Beweis. Vielleicht kommt es zu einer Sensibilisierung bestimmter Sympathicusapparate für das im Blute normalerweise vorhandene Adrenalin. Schwer mit einer Adrenalinämie bei Kropfkranken zu vereinigen war von jeher die Tatsache, daß bei den Kreislaufstörungen Kropfkranker fast regelmäßig ein niedriger Blutdruck gefunden wird. Auch bei unseren Patienten mit Herzsymptomen war der Blutdruck in der Regel niedrig. Ferner ist nicht bekannt, daß Adrenalinämie zu Tachycardie führt. Eher das Gegenteil wäre zu erwarten.

Einen zwingenden experimentellen Beweis für die Anwesenheit von Schilddrüsenstoffen im Blute Basedowkranker hat erst in neuester Zeit der amerikanische Pharmakologe Reid Hunt geliefert. Er hat beobachtet, daß mit kleinen Mengen trockener Schilddrüsensubstanz gefütterte weiße Mäuse eine auffallende Hemmung des Abbaues von Azetonnitril im Organismus zeigen. Der Grad der Hemmung geht parallel dem Gehalt an normaler funktionsfähiger jodhaltiger Schilddrüsensubstanz. Ganz ähnlich verhalten sich weiße Mäuse dem Morphin gegenüber. Diese Befunde wurden im Heidelberger pharm. Institut durch quantitative Bestimmung der Morphinzerstörung bestätigt. Mittelst dieser Azetonnitrilreaktion hat Reid Hunt bei Basedow'scher Krankheit einen erhöhten Gehalt des Blutes an

Schilddrüsensubstanzen nachweisen können, indem das Blut der Patienten die gleiche Hemmung ausübte, wie die Schilddrüsensubstanzen. Auch Gottlieb berichtet über positive Fälle. Wölfel ist die Reaktion bei Basedowkranken nicht gelungen, auch Reid Hunt selbst fiel sie einmal negativ aus (unter 3 beobachteten Fällen). Weitere Erfahrungen sind immerhin abzuwarten.

Die experimentelle Erzeugung von Basedow- bzw. Kropfherzsymptomen durch künstliche Hyperthyreoidisation des Tieres ist nicht allgemein gelungen. Schönborn kommt nach umfassenden Versuchen in dieser Richtung zum Schlusse, daß bei der Katze eine prinzipielle Verschiedenheit intravenös injicierter Extrakte von Basedowstrumen und gewöhnlichen Strumen nicht bestehe. Graduelle Unterschiede sind nach Schönborn vielleicht vorhanden, in dem Sinne, daß Basedowstrumenpreßsaft größere Veränderungen macht. Subkutane Injektion steriler wässeriger Extrakte aus Basedowstrumen beim Menschen sowie intravenöse Einverleibung von Basedowstrumensaft bei Kaninchen und Hunden haben bei Schultze und Paussler keine thyreotoxischen Erscheinungen hervorgerufen. In neuester Zeit berichtet Klose über positive Ergebnisse.

Diese neueren Ergebnisse der Basedowforschung sind für die Auffassung des toxischen Kropfherzens als Ausdruck einer Hyperthyreose von Bedeutung.

Die Verhältnisse liegen allerdings hier noch außerordentlich viel komplizierter, weil, wie wir schon oben andeuteten, bei experimentellen Studien nicht eine, sondern zahlreiche Strumaarten in Betracht gezogen werden müßten, die sich im histologischen Aufbau sehr von einander unterscheiden. Die Fragestellung hat sich übrigens auch deshalb außerordentlich erschwert, weil, wie sich im Laufe der letzten Jahre immer mehr gezeigt hat, auch der Morbus Basedowii eben durchaus nicht an eine im oben gegebenen Sinne histologisch charakterisierte Struma gebunden ist, sondern bei allen möglichen Kropfformen vorkommt. Man kann im Grunde nicht viel mehr sagen, als daß sich bei der Basedow'schen Krankheit immer irgendwelche Veränderungen der Schilddrüse nachweisen lassen (Matti). Es würde sich also darum handeln, die Anwesenheit von Schilddrüsenstoffen im Blut in vermehrter Menge oder in verändertem Zustande bei einer großen Zahl histologisch differenter Strumen nachzuweisen. Davon sind wir weit entfernt. Die Annahme einer Hyperthyreose und die Theorie des hyperthyreotischen Kropfherzens verlangt aber einen solchen Nachweis.

Die Schwierigkeiten in der Erklärung des Kropfherzens als Symptom einer Thyreosis, sei es im Sinne einer Hyper- oder einer Hypothyreosis, sieht auch Bauer in seinen Arbeiten über Herzstörungen bei endemischem Kropf völlig ein. Eine Hyperfunktion der Thyreoidea kann er bei Durchsicht seines Materials nicht gelten lassen, denn es fand sich wiederholt der gleiche typische Herzbefund bei Individuen mit weit eher mangelhafter als übermäßiger Schilddrüsenfunktion. Ganz gleich wie Bauer haben auch

wir unter unserem Strumenmaterial sehr oft Kombination von „hyperthyreotischen" und „hypothyreotischen" Symptomen beobachtet. Das Auffälligste war wohl, wie wir schon oben ausführten, die Kombination von kretinischer Degeneration mit Symptomen des Kraus'schen erethischen thyreotoxischen Kropfherzens. Auf die Schwierigkeit der Erklärung solcher Befunde haben wir auch schon aufmerksam gemacht, denn, wie Bauer bemerkt, müssen Hyper- und Hypothyreosis zu gleicher Zeit einander ausschließen, da sie addierbare Größen sind.

Gegen die v. Cyon-Minnich'sche Kropfherztheorie (als hypothyreotisches Symptom) spricht endlich auch der Umstand, daß cardiale Erscheinungen beim Myxoedem und im Myxoedemstadium der Kachexia thyreopriva nicht nur nicht als Kardinalsymptom, sondern überhaupt nicht progressiv hervortreten (Kraus, Bauer). Den ebenfalls gegen sie gerichteten Einwand, daß die Entfernung der Struma eine Besserung der Cardiopathie herbeiführe, vermögen wir nach unseren allerdings nicht zahlreichen Beobachtungen, nach denen sich die cardialen Störungen nach der Strumektomie nicht besserten, nicht ohne weiteres zu unterschreiben.

Die direkte Subordination der Cardiopathien bei Strumakranken unter den Einfluß einer quantitativ veränderten Schilddrüsenfunktion stößt also auch nach den oben gegebenen Ausführungen auf große Schwierigkeiten und ist weder experimentell noch klinisch nachgewiesen.

Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn von verschiedener Seite die Notwendigkeit empfunden wurde, „das Problem schärfer zu fassen und in erster Linie die Kropfträger mit ausgesprochenen Herzerscheinungen von denen ohne solche zu trennen und für jede Gruppe sonderlich nach ätiologisch wichtigen Faktoren zu suchen" (Blauel). Der Anstoß zu Erwägungen ähnlicher Art ging bekanntlich von Hofmeister aus. Hofmeister fiel es auf, daß die Herzstörungen mit dem Territorium, auf dem sich der Kropf entwickelt, zusammenhängen. Es ergab sich, daß die Kröpfe, welche aus dem Stuttgarter Becken und aus den Tälern der Rems und der Murr kamen, außerordentlich häufig mit Herzerscheinungen kombiniert waren. Die Kröpfe aus dem Ostrande des Schwarzwaldes zeigten höchst selten Störungen. Dieser Befund wurde später an einem größeren Materiale durch Hofmeister und Blauel nachgeprüft und konnte allerdings vorerst nicht bestätigt werden. Blauel hat dann mit Hilfe der geognostischen Karte Württembergs nachgeforscht, ob vielleicht die geologische Formation mit dem Kropfherz in irgendwelchem Zusammenhange stehe. Auch so ergab sich kein sicheres Resultat. Es waren ziemlich alle kropferzeugenden geologischen Formationen mit Kropfherz belegt, höchstens waren die zahlreichen Kranken mit Herzerscheinungen im schwarzen Jura auffallend. Unsere Erhebungen in dieser Richtung leiden an einem prinzipiellen Fehler,

an der starken Ungleichheit der Verteilung des Materials. Weitaus der größte Teil unserer Patienten stammt aus den Molassegebieten des südlichen und östlichen Kantonsteils, eine geringe Anzahl aus den triasischen Formationen des nördlichen Kantonsteils und südlichen Schwarzwalds. Vergleichende Untersuchungen hätten wenig positiven Wert. Immerhin hatten wir den Eindruck, daß sich Unterschiede in der Schwere der Herzsymptome zwischen den beiden Formationen nicht ergeben.

Völlig neue Ansichten über die Genese des Kropfherzens vertritt E. Bircher, der das Kropfherz als selbständiges koordiniertes Krankheitsbild dem Gesamtkomplexe der kretinischen Degeneration (Kropf, endemischer Idiotismus, endemische Taubstummheit) einreiht. E. Bircher behauptet also einen direkten toxischen Einfluß der strumigenen Noxe auf das Myocard. Kropf und Kropfherz sind bis zu einem gewissen Grad koordinierte Erscheinungen; beide verdanken ihre Entstehung dem Einfluß der strumigenen Noxe.

Bircher hat seine Theorie experimentell an einem bis jetzt allerdings kleinen Material zu stützen gesucht. „Bei zwei Hunden, denen operativ die Struma oder die Schilddrüse ohne Nebenschilddrüsen entfernt wurde, zeigte sich 2 Wochen nach der Operation, nachdem die Tiere durch Thyreoidintabletten ernährt worden waren, unter dem Einflusse des Kropfwassers eine wesentliche Veränderung der Herztätigkeit im Sinne einer Beschleunigung. Die beiden anderen Hunde, die nach Kropf- oder Schilddrüsenexstirpation kropffreies Wasser erhielten, zeigten nicht die geringste Aenderung der Pulsfrequenz. Erst als man nach 4 bzw. 6 Monaten diesen Tieren nun auch Kropfwasser zuführte, erfuhr die Pulsfrequenz eine sukzessive Steigerung.“ Neben dem thyreopriven Myxödem zeigten diese Tiere eine Zunahme sowohl des rechten wie des l. Ventrikels und eine Degeneration der Herzmuskulatur selbst.

Bircher hat dann später diese degenerativen Prozesse im Myocard einer näheren Prüfung unterzogen. Histologisch fand sich neben einer Vermehrung der myogenen Fasern in der Herzwand und den Papillarmuskeln ein Zerfall von Muskelfasern unter dem Bild der trüben Schwellung, teilweise fettiger Entartung, einhergehend mit Leukocyteninfiltration und späterer Schwielenbildung. Auffallenderweise fanden sich diese Degenerationsherde vorzugsweise lumenwärts, lokalisierten sich häufig auf die Trabekel- und Papillarmuskeln, so daß sich Bircher mit gutem Grund die Frage vorlegte, ob die Veränderungen nicht in einem engen Zusammenhange mit dem System der Reizleitungsbündel stehen könnte.

Inwieweit diese Ausführungen für die menschliche Pathologie in Betracht kommen, ist noch eine offene Frage. Daß analoge Befunde beim Menschen für die ganze Auffassung des Kropfherzproblems von einschneidender Bedeutung sein würden, liegt auf der Hand. Speziell die Lokalisation solcher Degenerationsherde im Reizleitungssystem wäre von hohem Interesse. Die Arythmien des Herzschlags, die wir unter unseren Fällen des öfteren beobachtet haben, erfuhren so eine neue und befriedigende Erklärung.

Bei 2 Kropfherzen, die wir im Basler pathologischen Institut untersuchen ließen, waren weder im Myocard noch im Reizleitungssystem irgendwelche Veränderungen nachweisbar. Immerhin ist es ja bekannt, daß in Fällen von ausgeprägter Herzschwäche und Eintreten des Todes unter deutlichen Zeichen von Herzinsufficienz anatomische Veränderungen am Herzen mit unseren Methoden nicht nachgewiesen werden können. Es ist ferner bei der Beurteilung cardialer Störungen bei Kropfkranken nicht zu vergessen (und darauf wurde vielleicht zu wenig geachtet), daß Störungen des Kreislaufs ihre Ursache oft nicht in Schwächezuständen des Herzens, sondern auch in Störungen der selbständigen peripheren Triebskraft der Gewebskapillaren und Arterien haben können, und daß zwischen dem Herzen und der Peripherie wichtige Regulationsvorrichtungen existieren. Einmal in dem Sinne, daß unter pathologischen Verhältnissen das Herz eine ausfallende periphere Triebskraft durch Erhöhung seiner Propulsivkraft deckt, während andererseits bei primär geschädigtem Herzen die Kompensation durch eine Steigerung der selbständigen peripheren Triebskraft übernommen wird (Thorel).

Unter pathologischen Verhältnissen ist die Entscheidung der Frage, welchem der beiden Faktoren man die Schuld an der primären Schädigung zuschreiben soll, oft sehr schwierig. Auf alle Fälle wird es richtig sein, auch bei Kropfkranken die Aufmerksamkeit etwas mehr den Störungen im Zusammenarbeiten des „Kreislauforgankomplexes“ zuzuwenden. So lange wir den Zustand der Gefäße nicht näher kennen, werden wir in der Beurteilung der Herzstörungen Kropfkranker immer einen etwas einseitigen Standpunkt einnehmen. Von diesem Standpunkt aus wäre es zu begrüßen, wenn das Gefäßsystem Kropfkranker besonders auch pathologisch-anatomisch einer näheren Prüfung unterzogen würde.

Pick und Pineles haben darauf hingewiesen, daß thyreoaplasische Menschen sowie thyreoidektomierte junge Schafe und Ziegen bisweilen an Arterienveränderungen erkranken, die denen der Arteriosklerose entsprechen. Schilddrüsenlose Kaninchen zeigten keine Beschleunigung der Adrenalinarteriosklerose, während Schilddrüsenzufuhr die Adrenalinarteriosklerose bedeutend verstärkt. Wenn auch diese Befunde für die Genese des Kropfherzens nicht ohne weiteres zu verwerten sind, so sprechen sie doch für irgend einen Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Gefäßsystem.

Endlich hat uns die in jüngster Zeit vielfach nachgewiesene Thymushyperplasie beim Morbus Basedowii, sowie die Beziehungen, die zwischen Herz und Thymus aufgedeckt worden sind, und die zur Aufstellung des Begriffs des thymotoxischen Herzens geführt haben, veranlaßt, unsere Patienten auch nach dieser Richtung zu untersuchen. Bei der Schwierigkeit des klinischen Nachweises einer Thymushyperplasie, besonders neben einer Struma, stützen wir uns ausschließlich auf Operations- und Autopsiebefunde. Die Seltenheit des Nachweises einer Thymushyperplasie (unter 100 in 2 Fällen, einmal bei endemischem Kretin) führt uns zur Behauptung, daß eine

Hyperthymisation zur Erklärung der bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen für unser Material nicht in Betracht kommt.

Ziehen wir den Schluß aus diesen Erörterungen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Ursache der Herzstörungen bei kropfkranken Menschen nicht in einer quantitativ veränderten Funktion der Schilddrüse liegt. Weder die Annahme einer Hyperthyreose, noch diejenige einer Hypothyreose führt zu einer befriedigenden Erklärung des Symptomenkomplexes. Auch die Anwendung des Begriffs der Dysthyreose, d. h. der polytropen chronischen Vergiftung des Organismus mit einem qualitativ veränderten Schilddrüsensekret, stößt auf gewisse Schwierigkeiten, wenigstens solange man die Dysthyreose allein für die Störungen verantwortlich macht. Denn wie sind so Beobachtungen zu erklären, nach denen bei Patienten mit bis in histologische Details analogen Strumen in einem Falle schwere Herzerscheinungen gefunden werden, während sie im anderen vollständig fehlen?

Wir kommen bei der Erklärung der Kropfcardiopathie ohne extrathyreoidal gelegenes Moment nicht aus. Das glauben wir mit Bestimmtheit behaupten zu dürfen, wenn uns auch dessen Natur bis jetzt noch unbekannt ist.

In dieser Beziehung hat Bauer sehr interessante Beobachtungen mitgeteilt. Bauer macht aufmerksam auf das Zusammentreffen des endemischen Kropfes mit Stigmen allgemeiner Neuropathie bzw. hypoplastischer Konstitution (s. auch Oswald). In diesem neuroplastisch-hypoplastischen Habitus sieht Bauer das disponierende Moment zur Aquisition des endemischen Kropfes. Es handelt sich um Leute mit Symptomen einer funktionell-degenerativen Veranlagung des gesamten Nervensystems.

„Die allgemein degenerative oder hypoplastische Konstitution kann in jeder Hinsicht einen günstigen Angriffspunkt für eine allgemein verbreitete Noxe darstellen; die strumigene Noxe findet in derartigen Organismen einen besonders günstigen Angriffspunkt. Da bei neuropathischen Individuen häufig eine übermäßige Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems vorkommt, da wir ferner wissen, daß die Schilddrüse unter nervösem Einfluß arbeitet, kann es nicht wundernehmen, wenn eine durch die strumigene Noxe geschädigte Schilddrüse besonders leicht auf die Impulse des übererregbaren Nervensystems reagiert und wenn dann Funktionsstörungen auf nervösem Wege zustande kommen. Die durch die strumigene Noxe als Locus minoris resistentiae gestempelte Schilddrüse determiniert die Lokalisation einer Organneurose. Durch die Kombination von nervöser Funktionsstörung mit strumigener Noxe kommt ein circulus vitiosus zustande, da einerseits die Entwicklung nervöser Funktionsstörungen der Schilddrüse, andererseits die Ausbildung und Entwicklung des Kropfes begünstigt“ (Bauer).

Solche Befunde sind auch für die Auffassung des Kropfherzens von Bedeutung. Es wäre dann allerdings noch die Frage zu entscheiden, warum ein primär degenerativ veranlagtes, übererregbares Nervensystem, speziell Herznervensystem, auf eine sicherlich auch qualitativ sehr verschiedenartige

Funktionsänderung der kropfig entarteten Drüse in so auffällig gleichsinniger Weise reagiert.

Systematik, Symtomatologie und Häufigkeit des Kropfherzens.

Man unterscheidet heutzutage 2 prinzipiell verschiedene Gruppen von Kropfherzen, das mechanische und das thyreotoxische. Das mechanische Kropfherz selbst wird in zwei Unterarten eingeteilt; das dyspnoische oder pneumische Kropfherz, das auf dem Umwege über Bronchiektasie und Emphysem hauptsächlich zu Veränderungen des rechten Ventrikels führt; dann das Herz beim „Stauungskropf", der in einer mechanischen Verlegung der venösen Zirkulation und damit zu mechanischer Blutüberlastung und Dehnung ebenfalls des rechten Herzens Veranlassung gibt.

Wir haben früher auseinandergesetzt, warum uns die Existenz eines rein pneumischen Kropfherzens unwahrscheinlich erscheint. Wir haben darauf aufmerksam gemacht, daß in der übergroßen Zahl der Fälle, bei denen sich Veränderungen des rechten Herzens nachweisen lassen, bei näherer Prüfung auch Symptome des toxischen Kropfherzens vorhanden sind. Wir haben deshalb die Ansicht ausgesprochen, daß das Primäre immer in einer toxischen Schädigung des Herzens zu suchen sei und daß sich Einflüsse einer Trachealstenose auf das Herz nur dann geltend zu machen vermögen, wenn das Herz primär toxisch geschädigt ist.

Das thyreotoxische Kropfherz kommt nach Minnich in zwei Formen vor: einmal als thyreopathische Tachycardie, dann unter dem Bilde der thyreopathischen Hypertrophie. Andererseits macht Kraus darauf aufmerksam, daß bei Sektionen Kropfkranker nur selten eine ausgesprochene Hypertrophie des Herzens, speziell des linken Ventrikels zu finden sei. Weniger erwähnt finden wir in der Literatur die Angabe von Arythmien des Herzschlages unter den Symptomen des thyreotoxischen Kropfherzens. Wir haben bei unseren Patienten mit fast symptomatischer Regelmäßigkeit eine besondere Arrhythmieform angetroffen, über die wir kurz berichten werden. Kommt es beim thyreotoxischen Herzen zu einer Vergrößerung des Organs, betrifft diese Vergrößerung nach Kraus, Blauel vorwiegend den linken, nach Friedr. Müller vorwiegend den rechten Ventrikel.

Nach Kraus tritt bei der ersten Intensitätsstufe des thyreotoxischen Kropfherzens vor allem die Trias Kropf, Tachycardie, Tremor hervor. Der Herzstoß ist hoch, seine Intensität verstärkt. Hie und da findet man am Herzen ein akzidentelles systolisches Geräusch. Die größeren Arterien schlagen sichtbar. Bei Muskelarbeit kommt es zu einer auffälligen Erhöhung der Frequenz des Herzschlages. Den Blutdruck fand Kraus, im Gegensatz zu der starken Dikrotie der Radialiskurve, meist hoch, oder wenigstens bei Muskelarbeit auffällig steigend. Bei der zweiten Intensitätsstufe des Kraus'schen thyreotoxischen Kropfherzens kommt es zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung vorwiegend nach links. Die Verbreiterung beruht auf

einer Zunahme des diastolischen Volumens. Neben diesem Kraus'schen „erethischen" Typus des thyreotoxischen Kropfherzens hat in neuester Zeit Bauer einen „torpiden" Typus beschrieben. Beim torpiden Kropfherzen fehlen die Tachycardie, die Verstärkung des Spitzenstoßes und die subjektiven Beschwerden. Es ist charakterisiert durch eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, durch ein akzidentelles systolisches Geräusch über der Pulmonalis, einen akzentuierten oft klappenden zweiten Pulmonalton und eine oft auf die rechte Seite beschränkte Tastbarkeit der Art. subclavia und Pulsation am Hals. Röntgenologisch fand Bauer sowohl bei erethischen wie bei torpiden Kropfherzen „auffallend häufig eine Vorwölbung des linken mittleren Herzschattenbogens, hauptsächlich des Pulmonalisbogens, lebhafte Pulsation desselben sowie des ganzen linken Herzrandes. Die Aorta ist hochstehend, häufig schmal, die Herzspitze plump, die größte quere Herzbreite den normalen Durchschnittswert nicht überragend."

Unsere Befunde sind folgende:

Was zunächst die Häufigkeit des Kropfherzens unter unserem Materiale anbetrifft, fanden wir Herzstörungen in 70 unter 100 untersuchten Fällen, d. h. in 70%. In 2 von diesen 70 Patienten haben sich die Herzstörungen so eng an die Jodmedikation angeschlossen, daß wir sie als Fälle von Jodbasedow aus der Kasuistik ausschließen müssen. Von der Aufstellung einer Rubrik „rein mechanisches Kropfherz" sehen wir aus den oben erwähnten Gründen ab. Rein toxisch oder toxisch und mechanisch äußerte sich also der Einfluß der Struma nach unseren Erhebungen in 68% der untersuchten Fälle. Thyreotoxische Symptome, in erster Linie Tremor, fanden wir in 43% der untersuchten Fälle.

Es stimmen diese Zahlen auffallend mit den von Mikulicz und Reinbach, Blauel und seinen Mitarbeitern erhobenen überein. Mikulicz und Reinbach fanden in 73,9% ihres Strumenmaterials Tachycardie, in 40% Tremor. Nach Blauel äußert sich der Einfluß der Strumen rein mechanisch in 32,14% der Fälle, rein toxisch in 100%, toxisch und mechanisch in 68,75%.

Wir fanden:

1. Rein tachycardische Form in 7 Fällen = 10,29%.
2. Tachycardisch-arythmische Form in 16 Fällen = 23,52%.
3. Tachycardisch-dilatative Form in 19 Fällen = 27,94%.
4. Tachycardisch-arythmisch-dilatative Form in 24 Fällen = 35,29%.
5. Rein dilatative Form in 2 Fällen = 2,94%.

Vergrößerung des Herzens fand sich bei unseren Patienten demnach in 45 Fällen, d. h. in 66,17%. Unter diesen 45 Fällen war in 25, d. h. in 55,55%, eine Verbreiterung ausschließlich nach links vorhanden, in 7 Fällen, d. h. in 15,55% eine Verbreiterung ausschließlich nach rechts, in 13 Fällen, d. h. in 28,88% eine Verbreiterung nach rechts und links.

Ob es sich bei diesen Verbreiterungen um Dilatationen oder um Hypertrophien handelt, ist rein klinisch natürlich schwerlich nachzuweisen. Immer-

hin ist darauf aufmerksam zu machen, daß wenigstens, was den linken Ventrikel anbetrifft, ausreichende physikalische Gründe zur Erklärung hypertrophischer Prozesse nicht vorliegen. Dagegen arbeitet der rechte Ventrikel wenn sich einmal unter den oben erwähnten Bedingungen Einflüsse der Trachealstenose bemerkbar machen, gegen erhöhte Widerstände. Dagegen lassen sich Dilatationen sowohl des linken wie des rechten Ventrikels durch die bestehende Tachycardie wohl erklären. Wahrscheinlich handelt es sich bei Vergrößerung des linken Ventrikels um rein dilatative, bei Vergrößerung des rechten um kombiniert dilatativ-hypertrophische Prozesse.

Unter den Fällen mit Verbreiterung nach links finden sich Patienten mit und ohne Trachealstenose; unter denen mit Verbreiterung nach rechts war in der Mehrzahl eine Luftröhrenverengerung vorhanden. Es ändert dieser Befund an der oben gegebenen Auffassung des mechanischen Kropfherzens nichts. Es beweisen solche Erhebungen nur die deletäre Wirkung toxischen und mechanischen Einflusses auf das Herz (s. auch Blauel). In 3 Fällen war eine Verbreiterung nach rechts ohne Trachealstenose nachweisbar. Ob es sich in diesen Fällen um eine Verschiebung des rechten Ventrikels durch einen dilatierten linken gehandelt hat, oder ob auch eine primär toxische Schädigung des rechten Herzens vorkommt (Friedr. Müller) wagen wir nicht zu entscheiden.

In 2 Fällen endlich war eine Verbreiterung nach links ohne Tachycardie und Arhythmie vorhanden. Da die übrigen Symptome des Bauerschen torpiden Kropfherzens, an das wir gedacht hatten, nicht vorhanden waren, schreiben wir diese Befunde am wahrscheinlichsten Untersuchungsfehlern zu.

Kommt es also beim toxischen Kropfherzen zu einer Vergrößerung des Herzens, so kommt auch nach unseren Befunden fast ausschließlich der linke Ventrikel in Betracht. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um rein dilatative Prozesse.

Bei der Aufnahme des Orthodiagramms fiel uns gleich wie Kraus und Blauel die starke systolische Verkleinerung des Herzens auf, welche die Aufnahme des Orthodiagramms erschwert. Im übrigen fühlen wir uns zu weiteren Erörterungen auf diesem Gebiet nicht berechtigt.

Als Hauptsymptom des Kropfherzens figuriert nach unseren Befunden die Tachycardie. Sie bewegt sich in der Regel in mittleren Grenzen, erreicht nie diejenigen Grade, wie sie bei der paroxysmalen Tachycardie vorkommen. Charakteristisch ist ferner eine erhebliche Frequenzsteigerung nach geringen körperlichen Anstrengungen (Kraus). Neben der Tachycardie haben wir unter unseren Fällen außerordentlich häufig eine besondere Arhythmieform gefunden. Es handelt sich um eine Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels, und zwar, wie wir ausdrücklich bemerken möchten, vollständig unabhängig von der Respiration und dem Alter des Patienten. Tachycardie und Arhythmie treten nach unseren Beobachtungen

nicht selten periodenweise auf, was längere Beobachtung der Kranken nötig macht. Der Herzstoß ist auch bei unseren Patienten sehr oft breit, erschütternd, auch wenn keine Gründe zur Annahme einer abnormen Freilegung des Herzens vorhanden sind. Des öfteren haben wir ferner eine eigentümliche Pulsation über dem linken Ventrikel nachweisen können, von der sich der Herzstoß abgrenzen ließ. Die Karotiden schlagen oft stark und sichtbar. Die Pulsation im Epigastrium, die wir des öfteren beobachteten, verdankt ihre Entstehung wohl der stark pulsierenden Aorta.

Hie und da treten Arhythmien bei vorher völlig regelmäßigem Rhythmus erst nach der Funktionsprüfung des Herzens auf. Den Blutdruck fanden wir in der Regel niedrig oder an der unteren Grenze des Normalen. Als seltenere Befunde notieren wir unreine, gespaltene Mitraltöne, systolische Geräusche über Mitralis oder Pulmonalis, extrasystolische Arhythmien, Galopprhythmus.

Unter den „thyreotoxischen" Symptomen kommt in erster Linie der Tremor in Betracht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen feinschlägigen Tremor der Finger. In selteneren Fällen zittern auch Beine und Kopf. Relativ häufig haben wir ferner starke Schweiße und Haarausfall beobachtet. Auch schnelles Ergrauen der Haare kommt vor, wenn auch selten.

Augensymptome haben wir unter unserem Material auffallend wenig gesehen; in einigen Fällen bestand ein ausgesprochenes Glanzauge.

Die Beschwerden der Patienten von seiten des Herzens bestehen in lästigem Herzklopfen nach geringgradigen körperlichen Anstrengungen, in schwereren Fällen auch in der Ruhe. Oft tritt das Herzklopfen anfallsweise ohne äußere Veranlassung auf. Seltener wird über Oppressionsgefühl und Schmerzen in der Herzgegend geklagt.

Eine auffällige Verschlimmerung des Herzleidens im Anschluß an intensiven Jodgebrauch haben wir sehr selten gesehen. Eine regionäre Ueberempfindlichkeit gegen Jod scheint, wenigstens was die Erscheinungen von seiten des Herzens anbetrifft, nicht zu bestehen. Eine Abhängigkeit der Schwere der Herzerscheinungen von der Intensität des Wassergenusses haben wir nicht nachweisen können.

Krankengeschichten.

1. A. A., w., 49 J. Kaisten (Trias).

Arbeitsdyspnoe, hie und da auch Ruhedyspnoe. Herzklopfen, bes. morgens, gelegentlich Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß schwach fühlbar, außerhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Perkussion: Verbreitung der Herzdämpfung nach links und rechts (1 cm über die Mamillarlinie, 2 Finger vom r. Sternalrand). Systolisches Geräusch an der Mitralis. Töne sonst rein, leise, dumpf. Arhythmie: Frequenzwechsel. Herzgegend druckempfindlich. Puls 90—95. Arhythmie wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. Trachea: Stark nach r. verlagert, stenosiert. Länge der Stenose 3 cm, engste Stelle 4 mm. — Jod +, Wasser +.

2. F. G., m., 19 J. Endemischer Kretinismus. Schöftland (Molasse).

Inspiratorischer Stridor. Diffuse Pulsation der Herzgegend, hauptsächlich über dem l. Ventrikel. Breiter, stark erschütternder Spitzenstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Perkussion: Verbreiterung der Dämpfung nach links und rechts (Mamillarlinie, 1½ cm über den r. Sternalrand). Reine, leise Töne. Frequenz 80—90. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. Feinschlägiger Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen.

3. E. H., m., 18 J. Fahrwangen (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Herz o. B. · Puls 76, regelmäßig, von auffallend geringer Spannung und Energie. Blutdruck 95 mm Hg. — Mikroskop.: Wuchernde Struma. — Trachea: Leicht nach links verlagerte, nicht stenosierte Trachea. — Jod +, Wasser +.

4. H. Sch., w., 20 J. Aarau (Molasse).

Leichte Dyspnoe bei Anstrengungen. Starkes Herzklopfen bei geringen Körperleistungen, hie und da auch in der Ruhe, verbunden mit Bangigkeitsgefühl. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß von der diffusen Pulsation nicht deutlich abgrenzbar. Grenzen normal. Töne rein, klopfend. Frequenz 100—120. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Nach Funktionsprüfung Frequenzsteigerung bis 140. Starke systolische Verkleinerung des Herzens beim Durchleuchten. Ausgesprochene Pulsation im Epigastrium (Aorta). Puls: Rhythmus wie am Herzen, von mittlerer Spannung, schwacher Energie. Blutdruck 115 mm Hg. Tremor beider Hände. Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma coll. diff. partim nodosa. — Jod +, Wasser +.

5. A. Sch., w., 14 J. (Schwester von Fall 4.) Aarau (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Herzbeschwerden entsprechen denen von Fall 4. — Breiter, kräftig hebender Herzstoß innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne besonders an der Spitze auffallend leise, rein. Frequenz 90—100. Hie und da aussetzender Herzschlag. Nach Funktionsprüfung Frequenzsteigerung bis 130. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von mittlerer Spannung. Blutdruck 120 mm Hg. Leichter Tremor der Hände. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Jod +, Wasser +.

6. A. K., m., 25 J. Aarau (Molasse).

Starkes Herzklopfen, besonders nach psychischen Aufregungen, die wegen Kleinigkeiten aufzutreten pflegen. Auch nachts öfters Herzklopfen mit Bangigkeitsgefühl. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Breiter erschütternder, davon nicht deutlich abgrenzbarer Herzstoß. Grenzen normal. Töne sehr leise, aber rein. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Zirkumskripte Pulsation im Epigastrium. Puls: Rhythmus wie am Herzen, gut gespannt, kräftig. Blutdruck 145 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Jod —, Wasser +.

7. J. K., m., 58 J. Warmbach (Trias).

Trotz inspiratorischen Stridors wenig Herzbeschwerden, höchstens leichte Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Herzstoß zirkumskript innerhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm rechts vom Sternalrand). Leise, reine Töne. Gespaltener I. Mitralton. Rhythmus regelmäßig. Nach Funk-

tionsprüfung Frequenz 80, vorher 70. Puls voll, kräftig. Blutdruck 150 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Spindelförmige Trachea, unten leicht nach rechts ausbiegend und an Durchmesser abnehmend. Engste Stelle 3 mm. — Jod +, Wasser ++.

8. J. Fr., w., 37 J. Teufental (Molasse).

Heftiges Herzklopfen, besonders nachts. Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. Verschlimmerung seit der letzten Gravidität. Arbeitsdyspnoe tritt gegenüber den Herzbeschwerden zurück. — Herzstoß im 6. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie schwach fühlbar. Grenzen normal. Töne sehr leise, dumpf. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung gering, ebenso Pulsenergie. Blutdruck 90 mm Hg. Tremor beider Hände. Nervöses, aufgeregtes Wesen. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser +.

9. A. W., w., 33 J. Riniken (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, hauptsächlich inspiratorisch. Seit 1 J. zeitweise starkes Herzklopfen in der Ruhe und nach körperlichen Anstrengungen. Hie und da Schmerzen in der Herzgegend. — Pulsation über l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar, erschütternd, im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Dämpfung leicht nach links verbreitert (Mamillarlinie). Laute, klopfende Herztöne. Gespaltener I. Ton an der Herzspitze. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung 120. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma cystica. — Trachea: Nach links verlagert. Verengerung nach unten zunehmend bis auf eine engste Stelle von 2 mm über dem Sternum. — Jod —, Wasser +.

10. F. M., w., 14 J. Laufohr, früher in Kanton Bern (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Ruhedyspnoe in Rückenlage. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 80, regelmäßig, Spannung eher gering, ebenso Pulsenergie. Blutdruck 115 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

11. M. H., w., 32 J. Fahrwangen (Molasse).

Dyspnoe sehr gering. Starke subjektive Herzbeschwerden: häufiges Herzklopfen mit heftigem Bangigkeitsgefühl besonders nachts. Herzklopfen stellt sich ein nach psychischen Aufregungen, oft auch ohne äußeren Grund. — Pulsation über l. Ventrikel. Auffallend breiter Herzstoß in der Mamillarlinie. Perkussion und Orthodiagramm wegen Kyphoskoliose nicht annähernd genau und übereinstimmend. Dumpfe, leise Töne. An der Spitze gespaltener II. Mitralton. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 150. Arythmie (Frequenzwechsel, Extrasystolen). Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Leichtes Glanzauge. Haarausfall. — Mikroskop.: Struma nodosa haemorrhagica mit Kautschukcolloid. — Jod +[1]), Wasser +.

12. M. H., w., 27 J. Suhr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe, hauptsächlich inspiratorisch. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung eher gering. Blutdruck 120 mm Hg. — Mikroskop.: Struma cyst. — Jod —, Wasser +.

1) Mit starken nervösen und Ernährungsstörungen verbunden.

13. E. S., m., 24 J. Unterendingen (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70, regelmäßig, von guter Spannung und Energie. Blutdruck 150 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa, part. microfollicul., part. cyst. haemorrhag. — Trachea: Stark nach rechts verlagert, spindelförmig. Stenose in der Mitte 3 mm. — Jod —, Wasser +.

14. J. B., m., 53 J. Würnlingen (Molasse).

Trotz starkem inspiratorischem Stridor subjektiv nur geringe Dyspnoe, auch bei körperlichen Anstrengungen. Nachts Herzbeschwerden, Herzklopfen nach der „geringsten Aufregung". Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Pulsation über dem l. Ventrikel und im Epigastrium. Herzstoß nicht lokalisierbar. Präcordiales Emphysem. Deswegen Grenzen perkutorisch nicht sicher. Im Orthodiagramm normal großes Herz. Dumpfe, leise Töne. Unreiner I. Mitralton. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 130. Arhythmie. (Frequenzwechsel.) Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 110 mm Hg. Auffallende Abmagerung in der letzten Zeit, ohne Jodgebrauch. — Mikroskop.: Struma coll. diff. part. nodosa. — Trachea: Stark nach rechts verlagert, nach unten an Durchmesser langsam abnehmend bis auf 3 mm. — Jod —, Wasser +.

15. L. B., w., 41 J. Buttwil (Molasse).

Außer leichter Heiserkeit keine Beschwerden. — Herz o. B. Puls 75, regelmäßig, von mittlerer Spannung und Energie. Blutdruck 130 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. nod. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Sanduhrförmig, nicht verlagert. Obere Stenose 5 mm, untere ebenfalls 5 mm. In der Mitte normales Lumen. — Jod —, Wasser +.

16. Th. G., w., 46 J. Murg (Molasse).

Wenig Dyspnoe. Häufig Herzklopfen, besonders nach psychischen Aufregungen lange anhaltend, heftig, auch nach leichter körperlicher Anstrengung. — Schwache Pulsation über dem l. Ventrikel und im Epigastrium. Herzstoß nicht lokalisierbar. Normale Grenzen. Im Orthodiagramm auffallend lange, schmale Herzfigur (Tropfenherz nach Krause). Leise, an der Spitze etwas unreine Töne. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 105 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach rechts verlagert, nach unten an Durchmesser abnehmend bis auf eine engste Stelle von 5 mm. —

17. L. K., m., 18 J. Muhen (Molasse).

Keine Dyspnoe, häufig Herzklopfen, bei leichteren Körperanstrengungen, hie und da auch in der Ruhe ohne äußeren Grund. In der letzten Zeit hin und wieder Schmerzen in der Herzgegend. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Normale Grenzen. Laute, klopfende Töne. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung 120—130. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung gering. Blutdruck 90 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

18. P. B., w., 16 J. Oberlunkhofen (Molasse).

Arbeitsdyspnoe leichten Grades. — Herz o. B. Puls 70, regelmäßig, kräftig. Blutdruck 130 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach links verlagert. Engste Stelle im unteren Drittel 4 mm. — Jod +, Wasser +.

19. R. K., m., 20 J. (Endemischer Kretinismus.) Teufental (Molasse).

Inspiratorischer Stridor. Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Herzstoß schwach fühlbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Perkussorisch Verbreiterung nach rechts (1,5 cm über dem r. Sternalrand). Töne dumpf, leise. An der Spitze unreiner I. Mitralton. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 120. Arhythmie (Frequenzwechsel). Retrosternaler Schatten im Röntgenbild (Thymus?). Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: Spindelförmig, nicht wesentlich verlagert, nach unten abnehmend bis auf 2 mm über dem Sternum. — Jod —, Wasser +.

20. E. W., w., 33 J. Aarau (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei geringster körperlicher Anstrengung. — Herzstoß in der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Perkussorisch leichte Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Leise, dumpfe Töne. An der Spitze leises systolisches Geräusch. Frequenz 80—90. Arrhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Nervöses, hastiges Wesen. Starker Tremor beider Hände, leichter Tremor der Beine, Abmagerung. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: In den oberen zwei Dritteln nicht verlagert, in toto etwas verengert (5 mm). Im unteren Drittel plötzliche Abknickung nach rechts. — Jod —, Wasser +.

21. M. H., w., 25 J. Linttal (Kanton Glarus) (Eocen).

Keine Dyspnoe. Viel Herzklopfen, auch in der Ruhe. Pat. kommt nicht wegen Struma ins Spital, sondern wegen „Nervenleidens". — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders stark über dem l. Ventrikel. Pulsation im Epigastrium. Herzstoß nicht als solcher lokalisierbar. Perkussorisch o. B. Leise, reine Töne. Frequenz 90—110, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie (Frequenzwechsel). Puls: Rhythmus wie am Herzen, von mittlerer Spannung und Energie. Blutdruck 110 mm Hg. Starker Tremor des Kopfes, der Hände und Beine. Abmagerung im letzten Jahre. Typisches Glanzauge. Stellwag +, Moebius +, Kocher +, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma coll. nod., part. fibr., part. mit kleinen Bläschen. — Jod —, Wasser +.

22. M. H., w., 30 J. Burg (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Mehr belästigt wird Pat. durch Herzklopfen, hie und da Schmerzen in der Herzgegend. Herzklopfen ist besonders stark nach psychischen Aufregungen, oft mit starkem Bangigkeitsgefühl. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, hauptsächlich über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht von der Erschütterung abgrenzbar. Verbreiterung nach links (bis in die Mamillarlinie). Dumpfe, leise Töne. Frequenz 90—100. Arhythmie (Frequenzwechsel). Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nod. part. mit kleinen Bläschen. — Jod —, Wasser ++.

23. M. M., w., 18 J. Laufenburg (Trias).

Keine Dyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Erschütterung des l. Ventrikels. Herzstoß davon abgrenzbar, stark hebend in der Mamillarlinie im 4. Intercostalraum. Pulsation im Epigastrium. Verbreiterung nach links (bis in die Mamillarlinie). Laute klopfende Töne. An der Spitze gespaltener II. Ton. Arhythmie: Andeutung von Galopprhythmus. Extrasystolen. Puls unregelmäßig, aussetzend, frequent, von geringer Spannung. Blut-

druck 90 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nod. coll., part. cyst., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nach unten an Durchmesser abnehmend bis auf 4 mm über dem Sternum. — Jod —, Wasser ++.

24. A. H., w., 37 J. Lenzburg (Molasse).
Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 70, kräftig. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa fibrosa mit kleinen Bläschen, part. coll. — Trachea: Sanduhrförmig, stark nach links verlagert; obere Stenose 6 mm, untere 5 mm. — Jod +, Wasser ++.

25. B. L., w., 20 J. Gränichen (Molasse).
Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, hauptsächlich inspiratorisch. Bei körperlicher Arbeit leicht Herzklopfen. — Herzstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Normaler Perkussionsbefund. Reine, leise Töne. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannnung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma mit kleinen Bläschen, stellenweise Uebergang in die wuchernde Struma. — Trachea: Nach rechts verlagert, im unteren Drittel bis auf 5 mm stenosiert. — Jod —, Wasser ++.

26. V. H., w., 18 J. Aarau (Molasse).
Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 80, kräftig. Blutdruck 140 mm Hg. Starker Tremor beider Hände, der Zunge. Starker Haarverlust, Hyperhydrosis, leichtes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

27. B. W., w., 42 J. Niederlenz (Molasse).
Arbeits- und Ruhedyspnoe. Starke subjektive Herzbeschwerden: Heftiges Herzklopfen, besonders nach psychischen Aufregungen, Anfälle von Herzklopfen steigern sich dann öfters zur Herzangst. Verschlimmerung seit der letzten Gravidität. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht deutlich lokalisierbar. Pulsation im Epigastrium. Deutliche Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie hinaus). Dumpfe, leise Töne. An der Spitze unreiner II. Ton. II. A.-T. ebenfalls unrein. Frequenz 90—140, nach Funktionsprüfung bis 160. Rhythmus regelmäßig. Puls von geringer Spannung und Energie, Frequenz und Rhythmus wie am Herzen. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor beider Hände. Haarausfall. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. fibrosa. — Jod ++, Wasser +.

28. J. J., m., 27 J. Zofingen (Molasse).
Schluckbeschwerden, keine Dyspnoe, subjektiv keine Herzsymptome. — Breiter, erschütternder Spitzenstoß in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links. Dumpfe, leise Töne, doch rein. Frequenz 100—120. Stark ausgeprägte Arhythmie (Frequenzwechsel). Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 130 mm Hg. Tremor beider Hände und der Zunge. Hyperhydrosis, Abmagerung. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. cyst., part. calculosa. — Trachea: Wenig nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser ++.

29. M. B., w., 32 J. Auw (Molasse).

Hauptsächlich Herzsymptome: Anfallsweise starkes Herzklopfen ohne äußere Ursachen, oft tagelang anhaltend, nachts die Pat. öfters aus dem Schlaf weckend. Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar, im 5. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie. Deutliche Verbreiterung nach links (1½ cm über die Mamilla hinaus). Leise, dumpte Töne. An der Spitze systolisches Geräusch, mit Maximum an der Spitze. Frequenz 120—140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor des Kopfes, der Hände, der Beine. Abmagerung. Ausgesprochenes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

30. A. W., w., 16 J. (kretinoid). Kaisten (Trias).

Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Herzstoß zirkumskript schwach in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne leise, rein. Frequenz 100. Extrasystolen. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

31. F. Sch., w., 20 J. Aarau (Molasse).

Hauptsächlich Herzsymptome: Oft Herzklopfen, besonders nachts. Starkes Herzklopfen nach leichten körperlichen Anstrengungen. Aufregungszustände. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders deutlich über dem l. Ventrikel und im Epigastrium. Grenzen normal. Töne laut, klopfend, rein. Frequenz 100—110. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Nach Funktionsprüfung bis 140. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Deutlicher Tremor beider Hände. Hyperhydrosis, Haarausfall. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

32. A. W., 32 J. Aarau (Molasse).

Starkes Herzklopfen, besonders nachts, das Pat. oft zum Aufstehen zwingt. Anfälle von Angina pectoris. Aufregungszustände. Starke Verschlimmerung seit der letzten Gravidität. — Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß am deutlichsten in der Mamillarlinie im V. Intercostalraum. Herz nach links und etwas nach oben vergrößert (Mamillarlinie, 3. Rippe). Töne dumpf, leise, rein. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 160. Arythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von guter Energie und guter Spannung. Blutdruck 130 mm Hg. Aufgeregtes Wesen. Ausgeprägter Tremor der Hände und Beine. Starker Haarverlust, schnelles Ergrauen der Haare. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. + Jod +, Wasser +.

33. E. M., w., 19 J. Siggenthal (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70. Blutdruck 145 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa, part. mit kleinen Bläschen, part. coll. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser +.

34. F. S., m., 45 J. (Kretin.) Hägglingen (Molasse).

Inspiratorischer Stridor. (Keine weiteren Angaben). — Erschütterung der Herzgegend,

besonders über r. Vorhof und im Epigastrium. Leichte Pulsation auch über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht lokalisierbar. Verbreiterung nach links und rechts (2 cm über die Mamillarlinie hinaus, 3 cm vom r. Sternalrand). Im Orthodiagramm M.-L. = 12 cm, M.-D. = 7,5 cm. Dumpfe, reine Töne. Frequenz 90—95. Nach Funktionsprüfung 130. Rhythmus regelmäßig. II. M.-T. gespalten, II. P.-T. > II. A.-T. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, z. T. Struma mit kleinen Bläschen. — Trachea: Im mittleren und unteren Drittel nach rechts verlagert. Engste Stelle 4 mm. — Jod ?, Wasser ?.

35. L. L., w., 42 J. Suhr (Molasse).
Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 75. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff., part. nodosa, part. nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, in toto stenosiert. Engste Stelle 5 mm. — Jod —, Wasser +.

36. J. M., w., 42 J. Nesselnbach (Molasse).
Leichte Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei körperlicher Arbeit, hie und da starke Schmerzen in der Herzgegend. — Inspektion o. B. Perkussion wegen starker Adipositas nicht genau. Töne leise, dumpf. An der Mitralis ein mesosystolisches Geräusch. Frequenz 95—100. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Im Orthodiagramm Verbreiterung nach links und rechts, besonders nach rechts. (M.-L. = 10,5 cm; M.-R. = 4,9 cm). Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 110 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. coll. microfollicularis cyst. haemorrhag. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

37. M. K., w., 57 J. Oberlauchringen (Amt Waldshut), (Trias).
Arbeitsdyspnoe, Dyspnoe bei Rückenlage. Herzsymptome vor einigen Monaten akut aufgetreten nach Jodgebrauch. Damals häufig starkes Herzklopfen, große körperliche Schwäche, rapide Abmagerung. Seit Jod nicht mehr gebraucht wird, Zurückgehen der Herzsymptome. Immerhin noch Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Inspektion o. B. Deutliche Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie hinaus). Sehr leise Töne. II. A.-T. kaum hörbar. Gespaltener II. M.-T. Frequenz 80—90; Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 120. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140—145 mm Hg. Noch leichter Tremor beider Hände. Glanzauge, Hyperhydrosis, schnelles Ergrauen der Haare. — Mikroskop.: Struma cyst. mit kleinen Bläschen. — Jod +++, Wasser ++[1]).

38. R. G., m., 19 J. Reinach (Molasse).
Arbeitsdyspnoe, subjektiv keine Herzsymptome. — Deutliche Pulsation der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel, weniger im Epigastrium. Herzstoß breit, einwärts der Mamillarlinie im 6. Intercostalraum. Grenzen normal. Töne dumpf, klopfend. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Frequenz 85—90, nach Funktionsprüfung bis 160. An der Mitralis gespaltener II. Ton. Andeutung von Galopprhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, gut gespannt, kräftig. Blutdruck 150 mm Hg. Tremor beider Hände. Leichtes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Sehr stark nach links verlagert, in toto verengt. Engste Stelle in der Mitte 4 mm (Sanduhrtrachea). — Jod ++, Wasser +.

1) Jodbasedow.

39. F. M., m., 21 J. Veltheim (Hohenems), (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe (besonders in Rückenlage). Herzstörungen (Herzklopfen, Bangigkeitsgefühl) ziemlich akut im Laufe der letzten 6 Wochen entstanden. — Herzstoß schwach im 5. Intercostalraum in der Medioclavikularlinie. Normale Grenze nach links, leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm über den r. Sternalrand hinaus). Töne rein, leise. Frequenz 120—140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie deutlicher. Puls: Rhythmus wie am Herzen, klein, leicht unterdrückbar. Blutdruck 100 mm Hg. Ausgesprochener Tremor beider Hände, der Beine. Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Schräg von links oben nach rechts unten gerichtet, spindelförmig, obere Stenose 5 mm, untere 5 mm. — Jod +, Wasser +.

40. Ch. Schr., w., 23 J. Bütz (Trias).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 70. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nach unten zu an Lumen abnehmend. Engste Stelle 5 mm. — Jod ++, Wasser +.

41. S. K., m., 50 J. Bütikon (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Bei der geringsten Anstrengung und Aufregung starkes Herzklopfen. Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß erschütternd in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links und rechts (Mamillarlinie, 1,5 cm vom r. Sternalraum). Leise, reine Töne. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 160; jetzt deutlicher Galopprhythmus. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 150 mm Hg. Tremor beider Hände. Leichtes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma nodosa coll., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nach unten zu an Lumen etwas abnehmend. Engste Stelle 7 mm. — Jod ++, Wasser +.

42. J. H., m., 21 J. Gränichen (Molasse).

Keine Dyspnoe. Hie und da Herzklopfen ohne besonderes auslösendes Moment. — Diffuser, erschütternder Herzstoß, am deutlichsten lokalisierbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Dumpfe, klopfende Töne. An der Spitze leises mesosystolisches Geräusch, Maximum an der Spitze. Frequenz 90—95; nach Funktionsprüfung bis 130. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa coll., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

43. G. O., m., 23 J. Oeschgen (Trias).

Arbeits- und Ruhedyspnoe, besonders in Rückenlage. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70—80. Blutdruck 145 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Jod +, Wasser + +.

44. A. R.[1]), w., 21 J. Küttigen (Rombach), (Rombachquelle aus Molasse).

Leichte Dyspnoe beim Bergaufgehen, sonst keinerlei Beschwerden. — Herz o. B. Puls

1) Patientin wohnt in Küttigen (kropffrei). Seit sie die Fabrik im Rombach besucht und dort reichlich Wasser trinkt, hat sich eine Struma entwickelt.

70—80. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit sehr kleinen Zellen. Teilweise Bilder wie bei der wuchernden Struma Langhans'. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

45. L. L., w., 19 J. (Kretine). Fahrwangen (Molasse).

Keine Angaben erhältlich. — Starker in- und exspiratorischer Stridor. Stauung im oberen Jugularvenengebiet. Stark erweiterte Venen über dem Sternum. Herzstoß nicht lokalisierbar. Perkussorisch und im Orthodiagramm deutliche Verbreiterung nach rechts (2,5 cm über den r. Sternalrand), geringe Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Dumpfe, leise Töne. Frequenz 90—100. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa. — Trachea: Nach rechts verlagert, in ganzer Ausdehnung stenosiert. Engste Stelle 5 mm. — Jod ?, Wasser ?.

46. B. R.[1]), w., 23 J. Rupperswil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, angeblich ausschließlich exspiratorisch. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herzstoß zirkumskript fühl- und sichtbar im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Hebende Pulsation im Epigastrium. Leichte Vergrößerung nach links. Töne leise, dumpf. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 150. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma nodosa, teils coll., teils mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod + +, Wasser +[1]).

47. J. B., m., 26 J. Bettwil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Viel Herzklopfen, sowohl bei körperlicher Arbeit wie in der Ruhe. — Diffuser, hebender Spitzenstoß. Pulsation im Epigastrium. Grenzen normal. Töne laut, klopfend. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Sanduhrförmig nach links verlagert, obere Stenose 5 mm, untere 3 mm. — Jod +, Wasser +.

48. R. E., m., 26 J. Burg (Molasse).

Leichte Schluckbeschwerden. Arbeits- und Ruhedyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Herz o. B. Puls 60. Blutdruck 145 mm Hg. Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma cyst., part. nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Stark nach links verlagert, spindelförmig. Engste Stelle 3 mm. — Jod +, Wasser + +.

49. H. J., w., 26 J. Aarau (Molasse).

Nach „Strumalin"gebrauch akut Herzklopfen, ausgedehnter Tremor, Darmstörungen, Abmagerung, Größerwerden der Augen. Nie Dyspnoe. Gegenwärtig noch häufiges Herzklopfen. — Breiter, hebender Herzstoß im 6. Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne dumpf, leise, rein. Frequenz 100, Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 140. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. Feinschlägiger Tremor beider Hände. Leichtes Glanzauge. —

1) Patientin stammt aus einem seit Anlage einer neuen Wasserleitung fast kropffreien Dorf. Im Sommer 1909 trank sie reichlich Wasser aus einem Brunnen, der nicht an die jetzige Leitung angeschlossen ist. Seitdem Entwicklung einer Struma.

Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod + + +, Wasser +[1]).

50. H. M., w., 35 J. Aarau (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Häufiges Herzklopfen. Stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß weder fühl- noch sichtbar. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Herztöne leise, dumpf. An der Mitralis ein leises systolisches Geräusch, ebenso über der Pulmonalis. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea im oberen Drittel stenosiert, nach unten normales Lumen. Engste Stelle 5 mm. — Jod +, Wasser + +.

51. K. M., w., 38 J. Trimbach (Molasse).

Geringgradige Dyspnoe bei starken körperlichen Anstrengungen. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 71—75, regelmäßig. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser + +.

52. H. N., w., 25 J. (Kretinoid). Schöfland (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Viel Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung und in der Ruhe. Oft stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß weder fühl- noch sichtbar. Herzfigur auffallend klein. Im Orthodiagramm ausgesprochenes „Tropfenherz" (K r a u s). Relative Verbreiterung nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne sehr leise, rein. II. P.-T. >, II. A.-T. Frequenz 100—100, nach Funktionsprüfung bis 160. Rhythmus regelmäßig. Puls Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 85 mm Hg. Deutlicher Tremor der Hände. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Jod +, Wasser + +.

53. K. W., w., 27 J. Büron (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Viel Herzklopfen, bei geringen körperlichen Anstrengungen, bei psychischen Aufregungen. Schmerzen in der Herzgegend, gegen den Rücken ausstrahlend. Häufig Oppressionsgefühl. — Herzstoß in der Mamillarlinie im VI. Intercostalraum, nur schwer fühlbar. Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie hinaus). Töne leise, dumpf. Frequenz 80—90. Nach Funktionsprüfung bis 120. Jetzt Galopprhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Nervöses, hastiges Wesen. Tremor beider Hände, Hyperhydrosis, Haarausfall. — Mikroskop.: Struma nod. mit mittelgroßen Bläschen, stellenweise etwas größer und unregelmäßig. — Trachea: Nach rechts verlagert, nach unten zu an Lumen abnehmend. Engste Stellen 5 mm. — Jod+ +, Wasser +.

54. L. B., w., 24 J. Scherz (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe, keine Herzbeschwerden. Herz o. B. Puls 60—70, regelmäßig. Blutdruck 150 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa coll. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + + +.

1) Jodbasedow.

55. H. Ae., w., 27 J. Burg (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe, Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. — Breiter, erschütternder Spitzenstoß, am deutlichsten im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal, Töne laut, klopfend. Frequenz 96, nach Funktionsprüfung bis 140. Jetzt auch Arhythmie bei vorher regelmäßigem Rhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie sehr gering. Blutdruck 115 mm Hg. Tremor der Finger. Leichtes Glanzauge, Wallungen. — Mikroskop.: Struma nodosa mit mittelgroßen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + + +.

56. G. L., m., 19 J. Reinach (Molasse).

Dyspnoe nur bei stärkerer körperlicher Arbeit. Herzklopfen auch bei geringen Anstrengungen. — Wellenförmige Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß breit, erschütternd in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne dumpf, klopfend. An der Mitralis unreiner I. Ton. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 115 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, keine Stenose. — Jod + +, Wasser +.

57. F. G., w., 10 J. Nesselbach (Molasse).

Keine Beschwerden von seiten der Struma. — Herz o. B. Puls 80—90. Blutdruck 110 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

58. H. R., m., 11 J. Rohr (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. — Herzstoß im 5. Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie. Geringe Verbreiterung nach rechts (1½ cm vom r. Sternalrand). Töne dumpf, paukend. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 85—90, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95—100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach rechts verlagert, stenosiert. Länge der Stenose 4 cm, engste Stelle 2 mm. — Jod —, Wasser +.

59. K. R., w., 10 J. Fahrwangen (Molasse).

Dyspnoe beim Bergaufgehen, Herzklopfen. — Herzstoß zirkumskript im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne rein, sehr leise. Frequenz 100 bis 140, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 125 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

60. J. G., w., 13 J. Suhr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70—75, kräftig, regelmäßig. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxische Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Sanduhrförmig. Engste Stelle in der Mitte 4 mm. Nach oben und unten bald wieder normales Lumen. — Jod +, Wasser + + +.

61. M. F., m., 69 J. (Kretin). Staffelbach (Molasse).
Keine Angaben erhältlich. Endemischer Kretinismus. Taubstummheit, Idiotie. Starker inspiratorischer und exspiratorischer Stridor. Jugularvenenstauung. — Herz o. B. Puls 60—70, kräftig, regelmäßig. Blutdruck 130 mm Hg. — Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma fibr. z. T. mit kleinen Bläschen. Viel atrophisches Schilddrüsengewebe. — Jod ?, Wasser ?.

62. G. B., m., 49 J. Dürrenäsch (Molasse).
Arbeitsdyspnoe, Herzsymptome gering. Nie Herzklopfen, dagegen hie und da Schmerzen in der Herzgegend. — Breiter, erschütternder Herzstoß, über die Mamillarlinie hinausreichend. Pulsation im Epigastrium. Deutliche Verbreiterung nach links (2 cm über die Mamillarlinie hinaus) und nach rechts (1 cm vom r. Sternalrand). Töne sehr leise, dumpf, besonders die II. Töne sind über dem ganzen Herzen kaum hörbar. Frequenz 100—110, nach Funktionsprüfung bis 150. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, stark gespannt. Blutdruck 170 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma nodosa coll. — Trachea: Von rechts oben nach links unten verlaufend, nach unten zu an Lumen abnehmend bis auf 6 mm. — Jod —, Wasser + +.

63. Th. W., w., 13 J. Dogern (Trias).
Geringgradige Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen, in der letzten Zeit zunehmend. — Herzstoß zirkumskript im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Grenzen normal. Töne rein, leise. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 130—140 mit Gefühl des Herzklopfens. Rhythmus regelmäßig. Leises systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Puls: Rhythmus wie am Herzen, wenig gespannt, wenig kräftig. Blutdruck 100 mm Hg. Glanzauge. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Sanduhrförmig, nach links verlagert. Engste Stelle in der Mitte 5 mm.

64. F. S., w., 14 J. Suhr (Molasse).
Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen bei körperlicher Arbeit und in der Ruhe. — Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß undeutlich lokalisierbar. Verbreiterung nach rechts. Nach links und oben normale Grenzen. Töne dumpf, klopfend. Frequenz 90—100. Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 140, jetzt auch Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Leises systolisches Blasen über der Pulmonalis. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Thyreoidea, stellenweise Struma parench. Basedow. — Trachea: Nach rechts verlagert, Lumen normal. — Jod —, Wasser +.

65. E. Sch., 30 J. Etzgen (Trias).
Leichte Arbeitsdyspnoe, Herzsymptome subjektiv keine. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß schwach, im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne leise, dumpf, gespaltener II. Mitralton. Frequenz 90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa coll., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Obere zwei Drittel nach links verlagert, dann Umknickung gegen die Mittellinie. Hier engste Stelle 4 mm. Jod —, Wasser +.

66. A. M., w., 38 J. Wohlen (Molasse).

Dyspnoe anfallsweise mit Hitzegefühl und Uebelkeit. Außerhalb dieser Attacken keine Dyspnoe. Herzklopfen, Herzschmerzen, Oppressionsgefühl, besonders stark in den Schwangerschaften. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar außerhalb der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (1 cm außerhalb der Mamillarlinie). Töne leise, rein. Frequenz 90—100. Deutliche Arhythmie. Nach Funktionsprüfung keine wesentliche Frequenzerhöhung. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Aufgeregtes, nervöses Wesen. Haarausfall. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma nodosa mit z. T. kleinen Bläschen, z. T. coll. — Jod —, Wasser +.

67. E. M., m., 13 J. (kretinoid). Bremgarten (Molasse).

Starker inspiratorischer Stridor. — Herzstoß nicht fühlbar. Präcordiales Emphysem. Geringgradige Verbreiterung nach rechts (1 cm rechts vom Sternalrand). Töne rein, leise. Frequenz 60—70, nach Funktionsprüfung 90. Rhythmus völlig regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Im unteren Drittel stark stenosiert, nach links verschoben. Engste Stelle 2 mm. — Jod ?, Wasser ?.

68. H. K., w., 13 J. Suhr (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 90 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

69. J. E., w., 27 J. Gontenschwil (Molasse).

Leichte Dyspnoe in Rückenlage. — Herz o. B. Puls 60—70, kräftig. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser +.

70. R. F., w., 26 J. Kölliken (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Herzklopfen nach körperlichen Anstrengungen. Oppressionsgefühl, Herzbeschwerden. — Breiter, erschütternder Herzstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Geringgradige Verbreiterung nach rechts (1 cm rechts vom r. Sternalrand). Herztöne dumpf; unreiner I. Mitralton. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma parench. nod. — Trachea: Nach rechts verlagert, besonders im unteren Drittel stark stenosiert. Engste Stelle 2 mm. — Jod +, Wasser +.

71. H. F., w., 22 J. Ehrendingen (Molasse).

Dyspnoe geringgradig. Häufiges Herzklopfen, besonders nachts mit Herzschmerzen und Oppressionsgefühl, das die Pat. zum Aufstehen zwingt. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht fühlbar. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie) und nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne leise, rein. Frequenz 90—100. Arhythmie. Nach Funktionsprüfung keine Frequenzerhöhung, doch Galopprhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Tremor der Finger, Haarausfall. — Mikroskop.: Struma nod. coll. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser + +.

72. P. F., m., 16 J. (Kretin). Meisterschwanden (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Häufig Herzklopfen, besonders nachts, mit Oppressionsgefühl. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Breiter Herzstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne dumpf, paukend. II. P.-T. stärker wie II. A.-T. Frequenz 90—95, Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 160. Jetzt Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gut. Blutdruck 150 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nicht verlagert, nach unten an Lumen abnehmend. Engste Stelle 4 mm. — Jod +, Wasser +.

73. E. H., w., 22 J. Eppenberg (Molasse).

Geringgradige Dyspnoe, keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70—80. Blutdruck 140 mm Hg. Starker Tremor der Finger, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma nodosa, z. T. coll., z. T. mit kleinen Bläschen, z. T. cyst. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

74. F. H., w., 15 J. Staffelbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome gering, etwas Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Herzstoß nicht lokalisierbar. Grenzen normal. Töne dumpf, leise. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 150, jetzt auch Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 110 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Nach rechts verlagert, engste Stelle 5 mm. — Jod +, Wasser + +.

75. M. G., w., 16 J. Birr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 70—80. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa, z. T. mit kleinen Bläschen, z. T. coll. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser + +.

76. E. G., w., 33 J. Buchs (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome subjektiv gering. Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Pulsation über dem l. Ventrikel sowie über dem Epigastrium. Herzstoß nicht lokalisierbar, Grenzen normal. Töne laut, paukend. Frequenz 100—110, nach Funktionsprüfung bis 150. Arhythmie. II. P.-T. > II. A.-T. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Starker Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser + +.

77. V. W., w., 35 J. Fahrwangen (Molasse).

Hauptsächlich Herzsymptome. Häufig Herzklopfen, besonders nachts, mit Oppression. Keine Dyspnoe. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Perkussion wegen starker Mamma nicht genau ausführbar. Im Orthodiagramm normale Verhältnisse. Töne leise, rein. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

78. A. W., w., 14 J. Kaisten (Trias).

Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxi-

schen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nod. mit kleinen Bläschen. — Jod +, Wasser +.

79. F. W.[1]), m., 22 J. Gretzenbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Schluckbeschwerden. Herzsymptome subjektiv keine. — Herzstoß zirkumskript im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Geringe Verbreiterung nach links (Mamillarlinie) und rechts (1 cm rechts vom Sternalrand). Töne rein. Akzentuierter II. Mitralton. Aortentöne auffallend leise. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Jetzt starke Pulsation im Epigastrium. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa part. mit kleinen Bläschen, part. cyst. — Trachea: Nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod —, Wasser +.

80. A. S., w., 57 J. Etzgen (Trias).

Arbeitsdyspnoe. Starkes Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im r. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Herztöne laut, rein. Akzentuierter II. A.-T. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 150 mm Hg. Tremor der Finger, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

81. E. S., w., 32 J. Königsfelden (früher Aarau), (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Viel Herzklopfen, bei Körperruhe und bei Arbeit. Schmerzen in der Herzgegend. Oppressionsgefühle. — Breiter, erschütternder Herzstoß. Pulsation im Epigastrium. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. Präsystolisches Geräusch an der Mitralis. Unreiner I. Ton. Frequenz 85—95. Arhythmie. Nach Funktionsprüfung bleibt die Frequenz gleich. Stärkere Erschütterung der Herzgegend. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod + +, Wasser +.

82. M. E., w., 13 J. Windisch (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 75—80. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod + + +, Wasser + + +.

83. J. D., m., 40 J. Staffelbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe; Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Herzstoß schwach fühlbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Pulsation im Epigastrium. Normale Grenzen nach links und oben, leichte Verbreiterung nach rechts (1½ cm vom Sternalrand). Töne dumpf, leise, besonders an der Herzbasis. Frequenz 80—95, nach Funktionsprüfung bis 160. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Energie und Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.:

1) Patient kam ca. ein halbes Jahr nach der Operation mit einem ausgesprochenen Myxoedem wieder in unsere Beobachtung. Die Herzsymptome waren nicht zurück gegangen.

Struma nod. part. cyst. — Trachea: Spindelförmig nach links verlagert, obere Stenose 2 mm, untere 4 mm. — Jod +, Wasser +.

84. G. D., m., 24 J. Menziken (Molasse).

Keine Dyspnoe, hauptsächlich Herzsymptome. Viel Herzklopfen, anfallsweise auftretend, in der letzten Zeit häufiger wie früher. Während der Anfälle Schwindelgefühl, Bangigkeit. — Herzstoß weder sicht- noch fühlbar. Verbreiterung nach links (1 cm außerhalb der Mamillarlinie). Töne auffallend leise, besonders an der Herzbasis. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie, Extrasystolen. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 115 mm Hg. Tremor der Hände, Hyperhydrosis, Diarrhoen. — Mikroskop.: Struma nod. part. mit kleinen Bläschen, part. coll. — Trachea: Im unteren Drittel leicht nach links verschoben; Lumen normal. — Jod +, Wasser +.

85. E. Sch., w., 11 J. Windisch (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, subjektiv keine Herzsymptome. — Pulsation über dem I. Ventrikel. Herzstoß breit, davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne dumpf. Ueber der Pulmonalis ein systolisches Geräusch. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 150. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 95—100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Spindelförmig, nach links verlagert, obere Stenose 5 mm, untere 3 mm. — Jod +, Wasser +.

86. F. Oe., w., 16 J. Niederhof (Trias).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Sanduhrförmig, nicht verlagert. Engste Stelle in der Mitte 4 mm. — Jod + +, Wasser +.

87. J. H., m., 11 J. Reitnau (Molasse).

Starker inspiratorischer Stridor. Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herzstoß zirkumskript im 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm vom Sternalrand) und nach links (Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. II. P.-T. stärker wie II. A.-T. Frequenz 80—95, nach Funktionsprüfung bis 150. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 105 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff., part. cyst. — Jod +, Wasser +.

88. A. M., w., 15 J. Niederwil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Starkes Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. Schmerzen in der Herzgegend. — Breiter erschütternder Herzstoß im 4. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie) und nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne rein, laut. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95—100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. part. cyst. part. haemorrhag. — Jod +. Wasser +.

89. J. F., m., 15 J. Oberwil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome subjektiv keine. — Breiter Herzstoß in der Mamillar-

linie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne leise, rein. II. P.-T. stärker wie II. A.-T. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 130. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100—105 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. mit kleinen Bläschen, part. cyst. — Jod —, Wasser + + +.

90. P. K., w., 11 J. (Kretinoid). Reitnau (Molasse).

Keine sicheren Angaben. — Herz o. B. Puls 70—80, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor der Finger, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma nod. part. cyst., part. papillomatosa. — Trachea: Stark nach rechts verlagert. Lumen von oben nach unten abnehmend bis auf eine engste Stelle von 3 mm. — Jod —, Wasser +.

91. L. L., w., 45 J. Aarau (Molasse).

Dyspnoe trotz starkem inspiratorischen Stridor subjektiv gering. Im Vordergrund nervöse und Herzsymptome. Starkes Herzklopfen, anfallsweise auch in der Ruhe. Oppressionsgefühl während der Anfälle sehr ausgesprochen. — Diffuser, erschütternder Herzstoß. Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie). Töne dumpf, rein. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 130. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 105—110 mm Hg. Exophthalmus. Stellwag +, Grafe +, Kocher +. Tremor universalis. Hyperhydrosis, Haarausfall. Blutbild nach Kocher +. — Mikroskop.: Struma nod. part. coll., part. fibr., part. calcul. — Trachea: Stark nach links verlagert, von oben nach unten an Lumen abnehmend bis auf 2 mm. — Jod —, Wasser +.

92. B. S., 45 J. Göslikon (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Ruhedyspnoe in Rückenlage. Seit kurzer Zeit Herzklopfen bei schwerer körperlicher Arbeit. (Starker inspiratorischer Stridor.) — Breiter, erschütternder Herzstoß in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne rein, laut, klopfend. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. parenchymat. — Trachea: Sehr stark nach rechts verschoben, sanduhrförmig. Engste Stelle in der Mitte 4 mm. — Jod —, Wasser +.

93. K. R., m., 15 J. Buchs (Molasse).

Arbeitsdyspnoe (inspiratorischer Stridor). — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. mit kleinen Bläschen, z. T. wuchernde Struma. — Jod —, Wasser + +.

94. H. G., m., 26 J. Staffelbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzerscheinungen. — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Im unteren Drittel leicht nach rechts verschoben, wenig stenosiert. Engste Stelle 7 mm. — Jod +, Wasser +.

95. Ch. R., w., 31 J. Niederlenz (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Schlingbeschwerden. Herzsymptome subjektiv gering. — Herzstoß

stark hebend im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Wechselnde Intensität des Herzstoßes. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. Unreiner I. Mitralton. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. z. T. coll., z. T. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach rechts verschoben und ausgebogen. Engste Stelle im oberen Drittel 3 mm. — Jod —, Wasser +.

96. J. R., m., 62 J. Baden (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Ruhedyspnoe in Rückenlage, nach dem Essen. Herzsymptome gering. (Starker in- und exspiratorischer Stridor, Orthopnoe.) — Herz o. B. Puls regelmäßig Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxische Symptome. — Mikroskop.: Struma fibr. nod. — Trachea: Sehr stark nach links eingebogen und verschoben, im oberen Drittel scharfe Knickung. Engste Stelle 5 mm. — Jod —, Wasser +.

97. E. K., m., 18 J. Berikon (Molasse).

Keine Dyspnoe. Hauptsächlich Herzsymptome: Viel Herzklopfen, bei körperlicher Arbeit und in Ruhe. Gefühl von Irregularität des Herzschlags. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Grenzen normal. Töne leise. Akzentuierter I. Mitralton, unreiner II. Mitralton. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 110 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma nod. — Trachea: Im oberen Drittel etwas verengt, im unteren Drittel normal weit. Engste Stelle in der Mitte 5 mm. — Jod +, Wasser +.

98. J. H., m., 16 J. Auw (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. Gefühl von Unregelmäßigkeit des Herzschlags. — Herzstoß zirkumskript schwach in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (etwas außerhalb der Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. Frequenz 90—95. Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 140. Jetzt Arythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Thyreoidea, stellenweise Bilder an Struma parenchymat. Basedow erinnernd. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser + +.

99. A. G., m., 22 J. (kretinoid). Oberkulm (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herzstoß breit, leicht erschütternd in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne dumpf. klopfend. Gespaltener II. Mitralton. Frequenz 70—80, Arhythmie. Nach Funktionsprüfung bis 160, Arhythmie deutlicher. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 105 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. z. T. kleinblasig, z. T. mit größeren Bläschen, z. T. hämorrhagisch. — Trachea: Leicht nach rechts verschoben, nicht stenosiert. — Jod —, Wasser + +.

100. E. H. [1]), m., 27 J. Baden (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome gering. Nach starker körperlicher Arbeit etwas Herz-

1) Patient gestorben 6 Std. post operat. Status thymicus!

klopfen. — Herzstoß nicht deutlich fühlbar. Verbreiterung nach rechts (1 cm vom r. Sternalrand). Töne in toto sehr leise. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 110 mm Hg. Tremor der Hände, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Strumitis chron. (Struma fibrosa Riedel). — Trachea: Nach rechts verschoben, ausgedehnt stenosiert. Engste Stelle 3 mm. — Jod +, Wasser +.

Literatur.

1) Bauer, Klin. Untersuchg. über den endemischen Kropf in Tirol. Verh. D. Kongr. f. inn. Med. XXIX. 1912. — 2) Ders., Die Herzstörungen bei endem. Kropfe. D. m. W. 1912. — 3) Ders., Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkr. Beihefte zur Med. Klinik. 5. Heft. 1913. — 4) Bauer und Helm, Röntgenbefunde bei Kropfherzen. D. Arch. f. klin. Med. 190. Bd. 1912. — 5) Bircher, E., Weitere histol. Befunde bei durch Wasser erzeugten Rattenstrumen und Kropfherzen. D. Ztschr. f. Chir. 112. Bd. 1911. — 6) Ders., Weitere Beiträge zur exper. Erzeugung des Kropfes. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 9. Bd. 1911. — 7) Ders., Exper. Beitrag zum Kropfherzen. Med. Klinik. 1910. Nr. 10. — 8) Ders., Fortfall und Aenderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. der allg. Path. u. path. Anatomie des Menschen und der Tiere. XV. Jahrg. 1911. — 9) Ders., Die Aetiologie des endem. Kropfes. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1913. — 10) Blauel, Müller und Schlayer, Verhalten des Herzens bei Struma. Bruns' Beitr. Bd. LXII. 1909. — 11) Blauel, Zur Aetiologie des Kropfes. Münch. m. W. 1910. Nr. 1. — 12) Breitner, Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Mitt. Grenzgeb. Bd. XXIV. 1912. — 13) v. Cyon, Die Gefäßdrüsen als regulator. Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin, Jul. Springer, 1910. — 14) Demmer, Klin. Studien über Kropfoperationen nach 600 Fällen. Med. Klinik. Nr. 48—51. 1912. — 15) Fleischmann, Die Erregbarkeit der Herznerven bei kröpfigen und schilddrüsenlosen Tieren. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1911. Wiesbaden. — 16) Gottlieb, Experimentelles zur Theorie des Morb. Basedowii. Vorträge über prakt. Therapie. 6. Heft. Serie IV. — 17) His, Die leichten Formen des Kropfherzens. Med. Klinik. 1906. — 18) Hesse, Die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen mit besonderer Berücksichtigung der geol. Verhältnisse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. — 19) Hoffmann, Zirkulationskrankheiten. Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. 1913. Februarheft. — 20) Kocher, Die histol. und chem. Veränd. der Schilddr. bei Morb. Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchow's Arch. Bd. 208. 1912. — 21) Kraus, Ueber das Kropfherz. Wien. klin. W. 1899. — 22) Krecke, Ueber die Häufigkeit und die Diagn. der durch Hypersekretion der Schilddrüse bedingten Störungen. Münch. m. W. 1911. — 23) Minnich, Das Kropfherz. Leipzig und Wien. 1904. — 24) Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895. — 25) Lanz, Ueber Thyreoidismus. D. m. W. 1895. Nr. 37. — 26) Reich und Blauel, Ueber den Einfluß künstlicher Trachealstenose auf die Schilddrüse. Bruns' Beiträge. Bd. LXXXII. Heft 3. — 27) Schönborn, Zur Wirkung der Thyreoideastoffe. Arch. für exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 60. 1909. — 28) Schönberg, Weitere Untersuchungen des Herzens bei chron. Arhythmie. — 29) Scholz, Ueber das Kropfherz. Berl. klin. W. 1909. — 30) Stähelin, Respirationskrankheiten in den Jahreskursen für ärztl. Fortbildg. 1913. Februarheft. — 31) Sahli, Lehrbuch der klin.

Untersuchungsmethoden. 1913. — 32) Pick und Pineles, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefäßsystem. Verh. D. Kongr. f. inn. M. Wien 1908. — 33) Blum, Gefäßdrüsen und Gesamtorganismus. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 105. 1904. — 34) Ter-Poghossian, Störungen des Herzens bei Morb. Basedowii. Diss. Basel 1910. — 35) Asher und Flack, Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekrets unter dem Einfluß von Nervenreizung. Ztschr. f. Biologie. Bd. LV.

IV.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **DR. H. BIRCHER.**

Ueber Myome des Magendarmkanals.

Von

Dr. **Hans Hauswirth,**
Beatenberg.

Bis zum Ende des neunzehnten Jahrhunderts bildeten die Muskelgeschwülste der Verdauungswege ein wenig bekanntes und wenig erforschtes Gebiet. Erst als im Jahre 1898 Steiner in diesen Beiträgen seine großangelegte und grundlegende Arbeit über Myome des Magendarmkanals veröffentlichte, wurde das Interesse für diese Affektion mehr und mehr wachgerufen, und während Steiner mit außerordentlichem Fleiße 51 hierhergehörige Fälle zusammenstellen und statistisch verwerten konnte, war es Hake im Frühjahr 1912 ermöglicht, bereits 59 weitere Fälle (wobei 7 in Steiner's Nachtrag erwähnte mit inbegriffen) in der gleichen, oben erwähnten Zeitschrift zu publizieren.

In der kantonalen Krankenanstalt Aarau sind in den letzten Jahren zwei Fälle von Myomen des Magendarmkanals, wovon das eine mit Sitz im Ileum, das andere mit Sitz im Magen, zur klinischen Beobachtung und Operation gelangt, die beide, teils pathologisch-anatomisch, teils symptomatologisch interessante Einzelheiten darbieten. So erscheint es wohl berechtigt, angesichts der immerhin noch bescheidenen Gesamtzahl von 110 bis jetzt bekannten Fällen, auch diese beiden neuen Fälle kritisch zu verwerten und ihnen in der vorliegenden Festschrift einen wenn auch bescheidenen Platz einzuräumen.

Wir lassen vorerst die beiden Krankengeschichten, soweit sie für unsere Arbeit von Wichtigkeit sind, folgen und werden uns dann erlauben, dieselben an Hand der bis jetzt bekannten Tatsachen etwas näher zu beleuchten.

1. Inneres Myom des Ileum, kombiniert mit Uterusmyom.

V. Fr., 54 J., unverheiratet, wird erstmals der chirurgischen Abteilung im Februar 1890 zugeführt mit der Diagnose: Prolapsus recti, Fibroma uteri. — Früher Menses regelmäßig, sehr profus, von 5—6 tägiger Dauer und stets mit heftigen Krämpfen verbunden. Seit drei Jahren sistierten die Menses, dagegen traten in monatlichen Intervallen die heftigsten Unterleibsschmerzen auf, die stets länger andauerten, so daß in letzter Zeit keine schmerzfreien Momente mehr zu verzeichnen waren. Blutiger Ausfluß aus den Genitalien. Von jeher Obstipation, Defäkation schmerzhaft, mit etwas Blutverlust verbunden; seit zwei Jahren beim Stuhlgang Mastdarmvorfall.

Befund: Abdomen vorgewölbt, über der Symphyse rundliche Resistenz. Im Douglas kindskopfgroßer Tumor von fester Konsistenz, mit dem Uterus beweglich.

Operation (4. III. 90): Nach mühsamem Herauswälzen des Uterus aus der Bauchhöhle findet man multiple, in die hintere Wand des Uterus eingebettete Tumoren, von denen der eine, ein reines Fibroid, die Größe eines Kindskopfes, ein zweiter, ein leicht ausschälbares Fibromyom, die Größe eines Hühnereies und der dritte endlich, ein reines Myom, die Größe eines mittleren Apfels besitzt. Letzteres, kugelrund, ist von einer 2—3 mm dicken Kalkkruste vollständig eingeschlossen. — Am 25. V. 90 geheilt entlassen.

II. Spitaleintritt: 28. VIII. 90 wegen Hernia cruralis dextra und Prolapsus recti. Radikaloperation der Hernie und Behandlung des Prolapses mit Galvanokauter. Spitalaustritt am 26. X. 90.

III. Spitaleintritt: 25. IV. 93. Seit dem letzten Spitalaustritt 1890 befand sich Pat. wohl bis Sommer 1892. Damals bekam sie Schmerzen in der Hüfte, welche bis in den Fuß ausstrahlten. Schmerzhafte Druckpunkte; besonders beim Stuhlgang ins Bein ausstrahlende Schmerzen. Lauwarme Mastdarminfusionen brachten bedeutende Besserung. Nach Weihnachten Schüttelfrost. Stechen im l. Hypogastrium, ausstrahlend nach der l. Niere. Im März 1893 wurde Pat. bettlägerig mit Stechen im ganzen Leib. Starke Verstopfung, Stuhlgang nur künstlich. Gänzliche Appetitlosigkeit, starker Durst. Urin rötlich, mit gelben Flocken. Urinbeschwerden. Beim Umhergehen starker Urindrang, wobei nur einige Tropfen herausbefördert werden. Im Bett geht das Urinieren besser. Bei l. Seitenlage empfindet Pat. einen ziehenden dumpfen Schmerz in der l. Seite von der Nierengegend nach dem Hypogastrium; bei r. Seitenlage analog auf der anderen Seite, nur weniger intensiv und nicht so weit nach unten reichend. Auch ein Ziehen quer durch den Leib. Bei mangelndem Stuhlgang sind diese Beschwerden stärker ausgesprochen. Beim Gehen im Hypogastrium heftigere Schmerzen.

Befund: Abdomen weich, eindrückbar; kein Tumor zu fühlen. Tieferer Druck im Epigastrium, sowie im Hypogastrium links von der medianen Laparotomienarbe bis zum Nabel stark schmerzhaft, auch rechts in etwas geringerem Grade. L. Nierengegend auf Druck schmerzhaft. Unmotivierte Dämpfung im l. Mesogastrium und Hypogastrium. — Klinische Diagnose: Darmatonie, Peritonitis circumscripta chronica, Hypochondrie. — Therapie: Pilul. aloëtic. ferrat. Abdominalmassage mit Kugel. Verhältnismäßig rasche Besserung; am 7. VI. 93 geheilt entlassen.

IV. Spitaleintritt: 26. IX. 03. 67 J. Seit 1893 hin und wieder Schwächezustände, die jedoch vorübergingen; an ernstere Erkrankungen während dieser Zeit mag sich Pat. nicht erinnern. Vor acht Tagen plötzlich aus vollständigem Wohlbefinden heraus Krampfanfälle diffus im Unterleib; nach einigen Stunden Diarrhoe und Erbrechen, die seither beständig anhielten; niemals blutiger Stuhl. Auch die Schmerzen hielten an in Remissionen und Exacerbationen. Großer Durst. Ob Fieber vorhanden war, weiß Pat. nicht.

Befund: Kachektisches Aussehen, Haut mit großer Zahl weißer Warzen besetzt. Unreine Herztöne, über Mitralklappe blasendes, systolisches Geräusch. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, nirgends abnorme Dämpfung, überall druckempfindlich, besonders rechts vom Nabel. In minutenlangen oder kürzeren Intervallen ist eine sichtbare Peristaltik zu sehen; dabei sind laut gurrende Darmgeräusche zu hören. Die Palpation ergibt nirgends tumorartige Resistenz, nur eine etwas erhöhte Spannung der rechtsseitigen Bauchdecken. Per rectum nichts Abnormes. Bis zum 29. IX. bleibt sich der Befund gleich. In der Nacht vom 29./30. IX. Erbrechen von fäkulent riechenden flüssigen Massen. Eine angeschlossene Magenspülung entleert noch ca. ½ l ebenfalls fäkulenter Flüssigkeit.

Operation am 2. X. in Morphium-Chloroformnarkose (Dr. H. Bircher): Laparotomieschnitt in der Medianlinie; es liegen gleich meteoristisch aufgetriebene und blaurot verfärbte Dünndarmschlingen vor, die an verschiedenen Orten verwachsen und teils durch Bridenbildung verbunden sind; von letzteren werden zwei unterbunden und durchtrennt. Sowie man eine folgende Darmschlinge hervorzieht, um den Uebergang vom geblähten zum nichtgeblähten Darm zu inspizieren, reißt der Darm ca. 1-frankstückgroß ein und entleert eine große Menge dünnflüssigen, gelben, stinkenden Inhaltes nach außen, zum Teil auf die nächstliegenden Darmschlingen. Gründliche Spülung und Toilette, Austupfen des ganzen vorliegenden Gebietes mit Sublimattupfern. Vernähen der Einrißstelle in dreifacher Etagennaht. Schluß der Abdominalhöhle. In der Nacht zunehmende Pulsschwäche trotz Kampferätherinjektionen. Starker peritonitischer Schmerz. — 3. X. morgens 6 Uhr Exitus im Collaps.

Sektion 3. X.: Im kleinen Becken in der Blasengegend ein Konvolut unter sich verwachsener Dünndarmschlingen, teils mit Bridenbildung. ½ m von der Ileocoecalklappe entfernt im Ileum eine 2 cm lange Geschwulst, die das Darmlumen auf Sondendicke einengt. Darüber ist der Darm gebläht, z. T. gangränesciert. Myodegeneratio cordis.

Mikroskopischer Befund: Es handelt sich um das ziemlich selten vorkommende, solitäre Leiomyom, ausgegangen von der Muscularis. Der Tumor besteht ausschließlich aus fascikulär angeordneten, glatten Muskelzellen, längs, schief und quer getroffen.

Aus dieser in mehr als einer Hinsicht recht interessanten Krankengeschichte möchten wir vorderhand folgende Punkte hervorheben, indem wir uns zugleich vorbehalten, auf dieselben in der spätern, allgemeinen Behandlung der Myome neuerdings zurückzukommen:

a) Die Kombination mit Uterusmyom. In unserem Falle waren multiple Tumoren vorhanden, die in ihrem histologischen Bau teils rein myomatösen, teils gemischten, teils rein fibromatösen Charakter aufwiesen.

b) Die Konstatierung von recht zahlreichen, weißen Hautwarzen beim Befund 1903. Letztere sind histologisch nicht untersucht worden. Immerhin erscheint es berechtigt, die Frage aufzuwerfen: „Könnte es sich hierbei nicht um multiple Hautmyome gehandelt haben?"

c) Die Anamnese und den Befund vom Jahre 1893 können wir nachträglich mit aller Bestimmtheit dahin auslegen, daß es sich schon damals (also 10 Jahre vor der Operation) um nichts anderes gehandelt hat, als um Ileuserscheinungen, hervorgerufen durch Invagination, welch letztere bedingt war durch das schon damals bestehende, innere Darmmyom.

Sämtliche, in der Anamnese von 1893 niedergelegten Beschwerden lassen sich leicht auf ein Darmmyom zurückführen, wie die Lokalisationsänderung der Schmerzen bei veränderter Körperlage, die geringeren Urinbeschwerden beim Liegen, die Exacerbation der Schmerzen bei mangelndem Stuhlgang, die hartnäckige Obstipation, die nur künstlich zu heben ist, die freien Intervalle im Herbst 1892 und von Neujahr bis März 1893.

d) Das zehn Jahre, von 1893 bis 1903 andauernde freie Intervall spricht ebenfalls für Myom; ein recht langes Stadium verhältnismäßiger Euphorie.

e) Recht bezeichnend ist nun endlich das urplötzliche Einsetzen schwerster Krankheitserscheinungen aus vollständigem Wohlbefinden heraus im September 1903. Während wir allerdings in erster Linie an eine Invagination mit fast vollständigem Darmverschluß denken müßten, belehrt uns die Sektion, daß das Myom primär die hochgradige Obstruktion verursacht hat, dadurch, daß es in kürzester Zeit außerordentlich rasch gewachsen ist und das Darmlumen bis auf Sondendicke verengt hat. Ob dabei intra vitam eine Invagination komplizierende Begleiterscheinung war, können wir heute nicht mehr feststellen.

2. Inneres Myom des Magens (kleine Kurvatur).

Frau B. Z., 43 J. Aufn. 26. XII. 11. Bericht des Hausarztes: Vor zwei Jahren wurde Pat. an Ulcus ventriculi behandelt (1909). Seit einigen Wochen neuerdings Magenbeschwerden, die sich in heftigen, krampfartigen Schmerzanfällen äußern. Heute (22. XII. 11) konstatiere ich in der Medianlinie unterhalb des Sternums eine druckempfindliche, harte Stelle von der Größe eines Zwanzigcentimestückes. In letzter Nacht Schmerzen heftig und andauernd. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um ein neues Ulcus oder ein beginnendes Carcinom. Kein Erbrechen, Nachlassen des Appetits, Abmagerung in beträchtlichem Grade. — Ergänzende Spitalanamnese: Vor 2—3 Jahren Magengeschwüre ohne Blutungen. Nach 3—4 Wochen Diät beschwerdefrei, auch bei jeglicher Nahrungsaufnahme. Vor 2 Monaten beiderseits in der Lendengegend heftige, andauernde Schmerzen, verbunden mit Kollern im Leibe. Stuhlgang immer regelmäßig und normal. Nach 8—14 Tagen Besserung. Vor 14 Tagen ganz plötzlich heftige Magenkrämpfe, verbunden mit starkem Druckgefühl auf der Magengegend. Die Anfälle wiederholten sich öfters mehr oder weniger stark. Pat. konnte bei starken Anfällen keine Kleidungsstücke auf der Magengegend vertragen. Nach jeglicher Nahrungsaufnahme hatte sie das Gefühl, als ob der Magen platzen wolle. Sie hat deshalb seit 14 Tagen beinahe keine Speisen mehr zu sich genommen. Auch Schmerzen im Rücken; Stuhl nie dunkel.

Befund: Magen von normaler Größe. In der Medianlinie zwischen Nabel und Sternum eine undeutliche Resistenz, die bei Palpation schmerzhaft ist. Bismutmahlzeit ergibt keinen Anhaltspunkt für Ulcus oder mangelhafte Funktion. — Klin. Diagnose: Tumor der Magenwand.

Operation (Dr. Eug. Bircher) am 29. XII. 11 in ruhiger Aethermischnarkose. Querschnitt zwischen Nabel und Sternum. Beim Vorziehen des Magens findet sich unterhalb der Cardia an der kleinen Kurvatur in die Magenwand eingebettet ein gut haselnußgroßer Tumor. Serosa und Mucosa vollkommen intakt. Excision und dreifache Uebernähung. Naht der Bauchwunde. — 4. I. 12: Heilung, Pat. steht auf. 9. I. Vollkommen

beschwerdefrei entlassen. 30. III. Pat. hat an Gewicht 10 kg zugenommen. 15. XII. 13. beschwerdefrei.

Mikroskopischer Befund: Der zirkumskripte Tumor ist innerhalb der Muscularis des Magens gelegen; er ist sehr zellreich und läßt stellenweise Partien erkennen, die aus länglichen Zellen mit zum Teil stäbchenförmigem Kern bestehen und Anordnung in Strängen und Zügen zeigen. An anderen Stellen sind die Zellen sehr unregelmäßig angeordnet; zwischen den Zellen findet sich stellenweise ziemlich spärlich feinfädige Grundsubstanz. An verschiedenen Orten Nekrosen. Zwischen den Zellen des Tumors erkennt man eine geringgradige Infiltration mit Lymphocyten. Es handelt sich um ein Leiomyom der Magenwand.

Aus dieser zweiten Krankengeschichte möchten wir vorerst folgende Punkte hervorheben:

a) Die genaue Palpation des Hausarztes: 20 centimesstückgroße, harte, druckempfindliche Stelle; ein sehr richtiger Palpationsbefund, der freilich nicht von der richtigen Diagnose gefolgt war.

b) Die Angabe der Patientin, daß sie bei jeglicher Nahrungsaufnahme das Gefühl hatte, als ob der Magen platzen wolle.

c) Die richtige Spitaldiagnose: Tumor der Magenwand. Wie wir später sehen werden, ist die Diagnosenstellung eines inneren Magenmyoms eine ungemein schwierige: Fast alle klinisch beobachteten Fälle wurden als Ulcus oder Carcinom angesehen. Um so interessanter ist die Diagnose in unserem Falle, die, wenn auch nicht gerade auf Myom abstellend, doch eher einen gutartigen Tumor ins Auge faßte.

d) Die schön verlaufene Operation, die ungemein rasche Heilung, die bedeutende Gewichtszunahme nach der Operation und die Dauerheilung.

Wie wir schon in der Einleitung bemerken konnten, sind bis auf den heutigen Tag 110 Fälle von Myomen der Verdauungswege mitgeteilt worden, von welchen etwas mehr als die Hälfte klinisch beobachtet wurden, während die übrigen zufällig bei der Sektion gefundene, anatomische Präparate darstellen. Dazu kommen unsere beiden klinischen Beobachtungen.

Abgesehen von dem Fall Morgagni (1762) datieren sämtliche andern Mitteilungen aus dem neunzehnten und zwanzigsten Jahrhundert. Die ersten Operationen, welche zur radikalen Entfernung des Myoms unternommen wurden, reichen bis ins Jahr 1881 zurück; als bemerkenswert heben wir besonders den Fall Fleiner hervor, wo durch Czerny im Jahre 1884 ein großes Myom des Coecum vermittelst totaler Darmresektion entfernt und der 52 jährige Patient vier Wochen später vollständig geheilt entlassen wurde. Wir erwähnen diesen Fall noch aus einem zweiten Grunde; er stellt nämlich den einzigen dar, in welchem bis anhin die klinische Diagnose (benigner Tumor mit Invagination) ante operationem richtig gestellt wurde.

Die Frage, welches Geschlecht mehr zu Myomen der Verdauungswege neige, ist verschieden beantwortet worden. In Steiner's Statistik entfallen 18 auf das männliche, 19 auf das weibliche Geschlecht; es sind somit beide Geschlechter in gleicher Weise betroffen. Doch schon Hake

findet nur mehr in 14 Fällen die Affektion beim Mann, in 24 dagegen beim Weibe, demnach eine deutliche Prädisposition des letzteren. Wir können diese Annahme bestätigen, indem auch unsere beiden Fälle weiblichen Individuen angehören, somit bis heute 32 Fälle beim Manne, 45 beim Weibe konstatiert wären.

Die Frage aufzurollen, welches Alter insbesondere zu Myomen neige, ist unseres Erachtens nutzlos. Auf alle Fälle können wir der Ansicht Virchow's nicht beipflichten, als ob die Myome eine ausschließliche Eigentümlichkeit des höheren Alters seien. Selbst wenn sie erst mit 50 oder mehr Jahren Krankheitssymptome ausgelöst hätten, so wäre damit nicht gesagt, daß sie nicht schon viele Jahre vorher symptomlos bestanden haben können. Wenn wir aber Fälle betrachten wie denjenigen von Lorenz (Myosarkom des Darms bei einem 13 jährigen Knaben), oder Fall 3 von Hake (Myom der Cardia, bei der Sektion eines 17 jährigen Mädchens gefunden), Fall 2 Moser (Magenmyom bei 17 jährigem Mädchen) und Fall König (Rectummyom bei 17 jährigem Mädchen); wenn wir bedenken, daß von 72 Fällen, in welchen das Alter angegeben war, immerhin 10 sich bei Individuen unter 29 Jahren vorfanden, so dürfen wir mit viel mehr Recht erklären, daß Myome des Verdauungstractus in jedem Alter vorkommen können, wenn sie auch eher in höheren Jahrzehnten Krankheitssymptome verursachen. Die 72 oben erwähnten Fälle rubrizieren sich folgendermaßen:

	bei Steiner	bei Hake	bei Bircher	Total
zwischen 13. und 29. Altersjahr	5	5	—	10
„ 30. und 55. „	16	17	2	35
„ 56. und 89. „	11	14	—	25
über 90 Jahre alt	—	2	—	2

Wir sehen also ein entschiedenes Prävalieren der mittleren Jahrzehnte; Fall 1 von Bircher haben wir vor das 55. Altersjahr gestellt, weil es für uns sicher steht, daß das Darmmyom schon vorher bestanden haben muß.

Welcher Abschnitt des Verdauungstractus wird von den Myomen bevorzugt, Magen oder Darm? Virchow, Kemke und Hake plädieren für Magen, Floersheim und Steiner für Darm. Steiner findet 21 Fälle (41%) mit Sitz am Magen, 30 (59%) mit Sitz am Darm; Hake konstatiert umgekehrt 36 (61%) Magen- und nur 23 (39%) Darmmyome. Unsere beiden Fälle verteilen sich gleichmäßig auf Magen und Darm, so daß bis zum heutigen Tag 58 (51,8%) Magen- und 54 (48,2%) Darmmyome bekannt sind. Von einer Prädilektionsstelle kann deshalb nicht mehr gesprochen werden.

Die Aetiologie der Myome ist noch keineswegs abgeklärt. Verschiedene Theorien sind darüber aufgestellt worden, die uns aber, jede für sich, nicht genügend Tatsachen herbeischaffen können, um sie als die allein richtige zu akzeptieren.

Virchow's Theorie der örtlichen Reizung, der irritativen Zustände hat viele Anhänger gefunden; für sie sprechen alle diejenigen Fälle, wo neben allgemeiner Hypertrophie von Magen- und Darmmuskulatur noch speziell Myomknoten oder myomatöse Polypen vorhanden sind, sowie diejenigen, wo Multiplizität der Knoten im Digestionstractus selbst sich vorfindet. Dieser Theorie gegenüber steht diejenige von Cohnheim-Ribbert: Unregelmäßigkeit in der embryonalen Anlage resp. Loslösung versprengter Zellen vom organischen Zusammenhang ist Ursache der Geschwulstbildung. Diese Ansicht wird in erster Linie unterstützt durch den Fall Lockwood (Steiner, Fall 35), wo bei einer 30 jährigen Frau in unmittelbarer Nähe des Ductus vitellinus ein bereits verkalktes Myom gefunden wurde; ebenso sprechen alle diejenigen Fälle dafür, wo neben Myomen des Verdauungskanals noch solche anderer Organe gefunden wurden, speziell Uterusmyome (bei Steiner nur 1 mal im Falle 30 (Mercer), bei Hake 4 mal in den Fällen 6, 9, 14, 34; dazu kommt nun Bircher Fall 1, wo multiple Uterusmyome exstirpiert wurden). Wir können also bis heute 6 mal Kombination mit Uterusmyom konstatieren, daneben 1 mal Kombination mit Myom der Labien (Steiner, Fall 3). Wir haben bei der Krankengeschichte von Fall 1 die Frage aufgeworfen, ob es sich bei den recht zahlreichen Hautwarzen nicht vielleicht um Hautmyome gehandelt habe. Hätte die leider unterlassene, histologische Untersuchung ein positives Resultat zutage gefördert, so könnte Bircher's Fall 1 wohl entscheidend zugunsten der Cohnheim-Ribbert'schen Theorie in die Wagschale gelegt werden. Kombination von Magendarmmyomen mit Hautmyomen finden wir in der Literatur nur ein einziges Mal, und zwar in dem später näher zu erörternden Falle Tilp erwähnt. Hake benützt diesen Fall, der zudem sehr viele Darm- und Magenmyome aufweist, um an der Hand desselben die Theorie Virchow's als die richtigere hinzustellen; eine Ansicht, die wir teilen könnten, wenn nur die zahlreichen Myome des Verdauungstractus vorlägen; die wir aber im gegebenen Falle mit Hinblick auf die multiplen Hautmyome und auf das subseröse Uterusmyom ablehnen müssen.

Die gegen sie erhobenen Einwände, daß für Magen- und Darmmyome nicht, wie bei Uterusmyomen, eine erbliche Disposition nachgewiesen werden könne und daß das Auffinden im hohen Alter direkt dagegen spreche, sind unseres Erachtens keineswegs stichhaltig. Im einen wie im andern Fall können Myome während des ganzen Lebens oder bis ins höhere Alter symptomlos bestanden haben.

Wir gestehen offen, daß uns die kongenitale Anlage im Sinne Cohnheim-Ribbert plausibler erscheint als die alleinige Reizungstheorie Virchow's, und daß derselben auch diejenigen Fälle mit multiplen Myomknoten im Verdauungskanal nicht entgegenstehen. Wir können uns deshalb sehr warm der Ansicht v. Recklinghausen's anschließen, welcher sagt:

„Die Formel der Wirksamkeit, entweder der Irritation oder des embryonalen Keimes allein, erscheint einseitig und reicht zur vollen Erklärung der Vorgänge, besonders in den Fällen großartiger Tumorbildung gewiß nicht aus."

Warum wollen wir deshalb die beiden Theorien nicht miteinander verbinden? Sie können sich doch gegenseitig nur ergänzen und summieren.

Nicht viel abgeklärter als bei der Aetiologie sind unsere Kenntnisse über die Histogenese der Magen- und Darmmyome. Virchow und mit ihm die Mehrzahl der Autoren stellen das Myoma laevicellulare dar als ein Neoplasma, dessen Matrix im Muskelgewebe zu suchen ist; es erfolgt eine einfache Teilung der normalen glatten Muskelschicht bzw. der Muskelzellen. Als Muskelgewebe fallen die Ring- und die Längsmuskulatur, dagegen wohl kaum die Muscularis mucosae des Magens und des Darms in Betracht. Virchow macht zum ersten Male die Unterscheidung zwischen äußeren und inneren Myomen, je nachdem die Geschwülste mehr nach der peritonealen oder mehr nach der Seite des Darm- resp. Magenlumens hin wachsen. Steiner akzeptiert diese Bezeichnung und nennt, nicht absolut identisch mit Virchow, die von der Längsmuskulatur ausgehenden Tumoren äußere, die von der Ringmuskulatur entstehenden innere Myome.

Unsere beiden Fälle unterstützen, nach dem histologischen Befund, die Ansicht Virchow's vollständig und müssen beide zu den inneren Myomen gezählt werden.

Bedeutend weniger Anhänger hat die Gefäßtheorie von Klebs, wonach das Myom seinen Ausgang nähme von der Muskulatur der Gefäße. Sie vermag uns auf den Einwand, warum denn nicht in allen andern Organen ebenfalls Myome vorkommen, keineswegs befriedigende Auskunft zu geben. Ganz unhaltbar endlich ist die Ansicht Rokitansky's, unterstützt von Scanzoni, das Myom sei eine Bindegewebsneubildung.

Pathologische Anatomie.

Das anfänglich winzige, im Stratum musculare gelegene Knötchen wächst äußerst langsam; immerhin bleibt es selten bei Erbsen- oder Bohnengröße stehen, wenn auch schon in diesem Stadium regressive Veränderungen wie Verkalkung konstatiert wurden; sondern es wächst weiter, stülpt entweder die Serosa vor und kann als äußeres Myom ganz bedeutende Dimensionen erreichen (bis 7000 g schwer, wie die Fälle Wölfler, Eppinger, Brodowski, Senn, Erlach, Westermark, v. Eiselsberg), oder es wächst nach innen, kommt hier extramuskulär zu liegen und verengert als inneres Myom das Lumen. Das Wachstum der inneren Myome ist naturgemäß beschränkt; die meisten erreichen Bohnen- bis Mandelgröße; doch sind nicht so selten solche von Walnuß und Hühnereigröße beschrieben

worden. Im Rectum können sie sogar über faustgroß werden und mehr als 500 g Gewicht erreichen.

Im ganzen sind bis heute 46 innere (Steiner 27, Hake 17, Bircher 2) Myome beschrieben gegenüber 50 äußeren (Steiner 24, Hake 26). Von den inneren entfallen auf den Magen 23 (Steiner 8, Hake 14, Bircher 1), genau gleichviel auf den Darm (Steiner 19, Hake 3, Bircher 1); bei den äußeren Myomen konstatieren wir ein leichtes Prävalieren des Darms mit 28 Fällen (Steiner 11, Hake 17), während der Magen 22 mal afficiert ist (Steiner 13, Hake 9).

Immerhin sind die Unterschiede so unbedeutend, daß wir getrost sagen dürfen: Magen und Darm werden ungefähr gleich häufig, sowohl von inneren wie von äußeren Myomen betroffen.

Auch bei genaueren Lokalisationsbestimmungen finden wir keine bedeutenden Differenzen; innere Magenmyome wachsen mindestens ebenso häufig in der Nähe der Cardia als in der Pylorusgegend, bei den äußeren ist nach Steiner sowohl wie nach Hake die große Kurvatur bevorzugt, wogegen Virchow die kleine Kurvatur als Prädilektionsstelle annimmt. Bei den Darmmyomen wiegt der Dünndarm etwas vor, doch nicht wesentlich. Die Dickdarmmyome lokalisieren sich recht häufig im Rectum.

Wie wir schon oben erwähnt haben, erreichen die äußeren Myome öfters ganz beträchtliche Größen, besonders wenn sie ihrer Matrix breitbasig aufsitzen; sind sie dagegen gestielt, so ist ihr Wachstum meist ein beschränktes. Als Folgezustände stellen sich bedeutende Zerrungen und Ektasie am Magen resp. Darm ein.

Bei den inneren Myomen ist polypöse Bildung verhältnismäßig recht häufig, besonders im Darm. Hier sind die Stenoseerscheinungen ganz bedeutende; manchmal tritt vollständige Obturation ein; die Muskulatur des überliegenden Darmstückes wird naturgemäß funktionell hypertrophisch. Eine keineswegs seltene Erscheinung bildet die Invagination. Dieselbe ist anfänglich eine laterale, d. h. die mit dem Myom behaftete Darmwand stülpt sich seitlich ein; sie wird aber allmählich zur zentralen Invagination, indem das ganze Darmrohr mit dem Myom sich als Intussusceptum in den darunter liegenden Darmteil hineinschiebt. Ausnahmsweise kann sich einmal, wie im Falle Schätzler, das Umgekehrte ereignen; hier stülpte sich das zuführende Darmstück über die den Tumor enthaltende untere Darmpartie, was sich daraus erklären läßt, daß letztere ordentlich fixiert war. Als weitere nennenswerte pathologisch-anatomische Zustände erwähnen wir Nekrose, Geschwürsbildung, totale Abstoßung des Myoms.

Von regressiven Veränderungen haben wir bereits die Verkalkung genannt; neben oder besser gesagt vor derselben dürfen wir aber nicht vergessen Hämorrhagien in den Tumor in Form von frischen Blutextravasaten, Cystenbildung, hyaline Entartung, Nekrosen, Knochenbildung.

Der Vollständigkeit halber führen wir hier noch an die Metamorphose des anfänglich reinen Myoms in ein Myxomyom (teleangiektatisches Schleimgewebe) oder in ein Myosarkom (Myoma sarcomatodes).

Multiple Myome des Verdauungstractus an ein und demselben Individuum sind bei Steiner 4mal verzeichnet (Fälle Laboulbène, Picenti, Pfannenstiel, Steiner). Aeußeres und inneres Myom zugleich finden wir nur in der Zeit nach Steiner erwähnt, und zwar Fall Borrmann, wo sich je ein inneres und äußeres Magenmyom bei der gleichen Frau vorfand, und sodann der sehr interessante Fall Tilp, wo neben multiplen Hautmyomen, zahlreichen Dickdarmlipomen und einem Uterusmyom sich noch bei einer 71jährigen Frau vorfanden: ein größeres äußeres Myom des Ileum, mehrere kleinere äußere Myome des Jejunum und des Ileum, mehrere kleinere innere Myome des Duodenum, ca. 20 kleinere äußere Myome der Fundusgegend des Magens.

Da unsere beiden Fälle innere Myome darstellen, wollen wir uns hier auch auf die Symptomatologie solcher innerer Muskelgeschwülste beschränken; für alles, was ins Gebiet der äußeren Tumoren schlägt, verweisen wir auf die mehrfach erwähnte, große Arbeit von Steiner.

a) Innere Magenmyome.

Von den 23 inneren Magenmyomen, über die wir bis jetzt Kenntnis besitzen, unterlagen nur 10 einer klinischen Beobachtung (Steiner 3, Hake 6, Bircher 1); alle übrigen stellen zufällig bei der Sektion gefundene anatomische Präparate dar.

Ein recht häufiges Symptom, das mit dem Bestehen eines inneren Magenmyoms sich zeigt, bilden starke Blutungen oder blutiges Erbrechen, ein Symptom, das allerdings auch bei äußeren Magenmyomen sich vorfindet, doch nicht in der Häufigkeit und selten in der hochgradigen Form. Ein Schwinden der Mucosa, eine Druckatrophie an der erhabensten Stelle des Myoms ist wohl meistens Ursache dieser abundanten Blutungen. Wir finden sie erwähnt in 4 hierher gehörenden Fällen, also beinahe in der Hälfte (Steiner 32, Hake 5, 6, 11); bei allen war die Blutung die direkte Todesursache, mochte sie nun ein einziges Mal in außerordentlich starker Weise erfolgen oder den durch Kachexie und Anämie geschwächten Körper nach wiederholten Attacken zum Exitus führen.

Einfaches Erbrechen finden wir aufgezeichnet in den Fällen Steiner 36 und Hake 13; beide Male roch das Erbrochene stark sauer, das Erbrechen stellte sich unmittelbar nach Nahrungsaufnahme ein und war von ausgesprochenem Brennen begleitet; in der Zwischenzeit saures Aufstoßen; Hyperacidität des Magens. Die Lage und Lokalisation des Tumors erklärt uns in beiden Fällen das Erbrechen. Die Pars pylorica war im Falle Hake 13 (Herhold) durch ein haselnußgroßes

Myom verengt, im Falle Steiner 36 (Pernice) verursachte ein hühnereigroßer Tumor des Pylorus einen beinahe vollständigen Verschluß des Magens. Als natürliche Folgeerscheinung der Pylorusmyome notieren wir eine Magendilatation, die sich zwar meistens in mäßigen Grenzen bewegt. Die bis jetzt genannten Symptome konnten in unserem Falle nicht konstatiert werden, da die Kleinheit und die Lokalisation unseres Tumors dieselben nicht hervorrufen konnte. Dagegen finden wir wohl konstant Magenschmerzen recht erheblichen Grades in Form von krampfartigen Schmerzanfällen und verbunden mit starkem Druckgefühl auf dem Magen. Die Schmerzen waren so heftig, daß kein Kleidungsstück mehr auf der Magengegend vertragen wurde (Fall Bircher). Aus Angst vor diesen Schmerzexacerbationen bleibt die Nahrungsaufnahme eine äußerst geringe, ja es tritt beinahe Nahrungsverweigerung ein. Darauf fußt denn auch die bedeutende Abmagerung der von inneren Magenmyomen befallenen Individuen, die Patienten sehen äußerst kachektisch und herabgekommen aus. Als neues Symptom, das wir bis jetzt bei innerem Magenmyom in der Literatur nicht verzeichnet finden, nennen wir im Falle Bircher die interessante Angabe der Patientin, sie hätte bei jeglicher Nahrungsaufnahme das Gefühl, als ob der Magen platzen wolle. Weniger wegen der Schmerzen, als vielmehr wegen dieses unheimlichen Symptoms hat sie 14 Tage lang beinahe keine Nahrung mehr zu sich genommen. Wir möchten dieses letztere Symptom noch bei der Diagnose zu verwerten suchen. Palpation sowohl wie Perkussion ergeben uns, angesichts der geringen Größe der inneren Magenmyome selten etwas Positives, abgesehen von einer mäßigen Magenektasie. Um so bemerkenswerter ist deshalb im Falle Bircher der Befund sowohl des Hausarztes als des Chirurgen, daß in der Medianlinie unterhalb des Sternums sich eine deutlich druckempfindliche Stelle vorfindet, die von dem einen als eine undeutliche Resistenz, vom andern als harte Stelle in der Größe eines Zwanzigcentimestückes taxiert wird.

Die strikte Diagnose eines inneren Magenmyoms ist eine äußerst schwere und bis jetzt in vivo nicht gemacht worden; Bircher kommt der Wahrheit recht nahe mit der klinischen Diagnose: Tumor der Magenwand, wobei von Malignität nicht gesprochen wird. Die meisten Symptome sind eben auch entweder Ulcus oder Carcinom eigentümlich und bilden kein Charakteristikum für einen gutartigen Tumor. Am ehesten könnten noch gestielte Myome der Pylorusgegend zur Diagnose gelangen, wenn dieselben, je nach der Lage des Patienten, sich entweder direkt vor den Pylorus lagern und vollständigen Verschluß bilden oder dann plötzlich den Pylorus wieder freilassen. Es würde sich dies in paroxysmenartig auftretenden Schmerzattacken äußern, ein Symptom, das sich weder bei Carcinom, noch Ulcus einstellen würde. Die Palpation eines Tumors weist ebensosehr auf Krebs wie auf Geschwür hin, besonders bei der begleitenden Kachexie, die allen drei Neubildungen eigen ist. Und nun das in Bircher's Fall erwähnte Symptom,

das Gefühl des Platzens nach jeglicher Nahrungsaufnahme! Können wir dieses Zeichen als Charakteristikum für Magenmyom ansehen? Absolut genommen wohl nicht; und doch könnte uns dieses Symptom eine gewisse Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Magenmyom stellen lassen. An und für sich beweist es nichts anderes als eine krankhaft erhöhte Spannung und ein Schwinden der Elastizität der Magenwand; beides kann der Fall sein bei jedem anderen Tumor oder bei jeder auf verschiedenster Ursache fußenden Dilatation des Magens. Und doch ist es nicht so gar schwer, sich vorzustellen, daß dieses Symptom gerade in denjenigen Fällen eklatant hervortritt, wo sich ein Neoplasma noch innerhalb des Stratum musculare vorfindet; in erster Linie also bei einem noch intramuskulär gelegenen Myom. In diesem Moment ist die Spannung im Muskelgewebe am größten, die Elastizität am ehesten gehemmt. Wächst das Myom und kommt es, sei es serosa- oder mucosawärts extramuskulär zu liegen, so ist die Spannung im Muskelgewebe selbst (und um diese handelt es sich) nicht mehr vorhanden und die Elastizität derjenigen Muskelfasern, welche auf der Seite des größeren Widerstandes sich befinden (nämlich der Längsmuskulatur bei innerem, der Ringmuskulatur bei äußerem Myom), ist nicht mehr so behindert. Wir möchten deshalb versuchen, dieses Symptom bei der Differentialdiagnose zugunsten eines intramuskulär gelegenen Magenmyoms zu verwerten, sofern keine anderen gewichtigen Gründe dagegen sprechen.

Prognostisch stehen die inneren Magenmyome ungünstiger da als die äußeren; selbstverständlich kann therapeutisch nur eine Operation, Gastrotomie mit darauffolgender Enukleation oder Excision, in Frage kommen. Ueber die Resultate der Operation besitzen wir nur von einigen wenigen Fällen Kenntnis; dieselben sind aber so ermutigend, daß wir getrost den Satz aufstellen dürfen: „In jedem Falle von innerem Magenmyom soll sofort operiert werden!“

Wir begnügen uns, zum Beweise dafür hier die Fälle Herhold (Steiner's Nachtrag 5, Hake 13) und Bircher zu nennen. Im ersteren wird die 37 jährige Patientin 10 Tage nach der Operation geheilt entlassen und erfährt innerhalb sieben Monaten eine Gewichtszunahme von 17 kg; bei Bircher steht die 43 jährige Patientin am 6. Tage auf, sie verläßt am 11. Tage vollkommen beschwerdefrei die Klinik und nimmt in einem Vierteljahr um 10 kg zu.

b) Innere Darmmyome.

Während von den 23 inneren Magenmyomen nur 10 zur klinischen Beobachtung gelangten, finden wir bei den 23 inneren Darmmyomen 17 symptomatologisch verwertet. Trotz dieser Mehrzahl von klinischen Beobachtungen ist das Symptomenbild des inneren Darmmyom's noch keineswegs so einheitlich, daß eine richtige Diagnose leicht möglich wäre; eine solche ist übrigens, wenn wir von den Rectalmyomen absehen, nur ein einziges Mal, nämlich

im Falle Fleiner-Czerny (Steiner 27) (gutartiger Darmtumor mit Invagination) annähernd genau gestellt worden.

Allen Symptomen voran wollen wir die Intussusception mit ihren Folgeerscheinungen erwähnen, nicht weniger als 10 mal konnte sie bis heute beobachtet werden; fast ausnahmslos stülpt sich dabei das zuführende, den Tumor enthaltende Darmstück in das abführende hinein; nur ein einziges Mal fand das Umgekehrte statt. In solchen Fällen treten ganz plötzlich die Zeichen schwerster Darmobstruktion auf wie sehr starke Schmerzen, Flatulenz, Erbrechen von Mageninhalt oder Kot, Ileus. Hebt sich die Invagination von selbst wieder, so tritt plötzlich wieder vollständige Euphorie ein; die Schmerzen heben sich und es entleeren sich diarrhoeartig blutige, schwarzgrünlich verfärbte faulige Massen. Nach einem solchen Anfall, während welchem nicht selten eine schmerzhafte Resistenz im Abdomen abgetastet werden kann, tritt häufig eine längere Periode schmerzfreien Intervalls auf. Die während der Attacke fühlbare Tumorbildung verschwindet; das Erbrechen hört auf, Stuhl zeigt sich wieder. Dieses schmerzfreie Intervall kann manchmal viele Jahre andauern, im Falle Bircher sogar 10 Jahre lang, während welcher Zeit sich die Patienten gänzlich wohl fühlen. Plötzlich kommt wieder eine neue Invagination mit all ihren bedenklichen Erscheinungen. Andauernde Obstipation kann natürlich nur bei vollständigem Ileus eintreten; ist der letztere kein totaler, so wechselt die Konstipation ab mit Diarrhoe.

Blutungen sind bei inneren Darmmyomen ungleich seltener aufgetreten als bei inneren Magenmyomen; doch auch sie können zum Tode führen.

Sämtliche übrigen Symptome wie Lageveränderung des Tumors bei veränderter Körperlage, Urinbeschwerden, starkes Durstgefühl, Exacerbieren der Urinbeschwerden und des Urindrangs im Gehen sind für Myom nicht pathognomisch. Doch können sie im Verein mit den Invaginationserscheinungen wohl zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose: inneres Darmmyom verwertet werden.

Die verhältnismäßig geringsten Schwierigkeiten zur Diagnose bieten die Rectalmyome, da dieselben meist der direkten Palpation zugänglich sind, ja hin und wieder sogar in polypöser Form direkt aus dem Anus hervortreten. Für die Diagnose der inneren Myome des übrigen Darmabschnittes ist immer noch die Symptomenzusammenstellung von Steiner maßgebend, die wir hier rekapitulieren wollen, nachdem wir vorgängig nur noch erwähnt, daß gerade das plötzliche Verschwinden schwerster Obstruktionserscheinungen differentialdiagnostisch ins Gewicht fällt gegenüber Carcinom und Ulcera.

Dieses Resumé Steiner's lautet:

Für die Diagnose von inneren Darmmyomen fallen in Betracht:

1. eine seit Monaten oder Jahren sehr langsam sich entwickelnde Resistenz,

2. das oft plötzliche Auftreten einer Geschwulst im Unterleibe,
3. die plötzliche Zu- oder Abnahme dieser Geschwulst,
4. das Einhergehen von Symptomen hochgradigen oder vollständigen Darmverschlusses mit der Vergrößerung der Geschwulst,
5. Euphorie und Abgang fauligen Darminhaltes bei Kleinerwerden oder Verschwinden des Tumors,
6. vollkommene Euphorie nach schwerster Obstruktion,
7. tage- und jahrelang andauernde Intervalle von vollständiger Euphorie.

Die Prognose der inneren Darmmyome ist ebenfalls eine ungünstige.

Therapeutisch kann auch hier nur die Operation in Frage kommen, wobei wohl meistens, abgesehen von den Rectalmyomen, eine teilweise Resektion des Darmes unvermeidlich sein wird. Trotz des schweren Eingriffes sind die Resultate der Operation recht günstige.

Als interessante Tatsache wollen wir zum Schlusse erwähnen, daß eine Selbstheilung eintreten kann, wodurch ein operatives Vorgehen umgangen wird. So berichtet Pellizari (Steiner 16) von einem Falle, wo ein 500 g schweres Myom des Coecum, nachdem schwere Koliken, Erbrechen und Ileus, also ausgesprochene Invaginationserscheinungen vorausgegangen waren, per anum ausgestoßen wurde.

Zum Schlusse möchten wir es nicht unterlassen, Herrn Direktor Bircher für die freundliche Ueberlassung der beiden Fälle sowie Herrn Dr. Eugen Bircher für seine bereitwilligen und gütigen Ratschläge unsern wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hake, Zur Kasuistik der Myome des Magendarmkanals. Bruns' Beitr. 1912. — Steiner, Ueber Myome des Magendarmkanals. Ebenda 1898. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. 1864. — Wilms, Der Ileus. Deutsche Chir. 1906. Lfg. 46.

V.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: DR. H. BIRCHER.

Ein Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Nierendefekts und der kongenitalen Nierendystopie.

Von

Friedrich Oehler.

(Mit 4 Abbildungen.)

In unserer operationslustigen Zeit passiert es dem Chirurgen und Gynäkologen häufiger als früher, daß er bei einer Operation kongenital verlagerte Nieren zu Gesichte bekommt. Doch ist dies immer noch ein seltenes Vorkommnis, und viele Fälle werden als solche auch heute noch erst bei der Sektion erkannt. Nur einige wenige klinische Beobachtungen, namentlich von geburtshilflichen Fällen, sind aus früherer Zeit bekannt. Freilich werden sich in Zukunft solche Fälle mehren, weil wir eingesehen haben, daß wir bei unklaren in der unteren Hälfte des Abdomens oder im Becken befindlichen Tumoren kongenital verlagerte Nieren bei der Diagnose in Betracht ziehen müssen.

Nicht viel besser erging es früher den weniger häufig vorkommenden Fällen von kongenitalem Nierendefekt. Heute jedoch wird es in den meisten Fällen, die in die Hände des Chirurgen gelangen, schon am Lebenden mit Hilfe unserer urologischen Untersuchungsmethoden möglich sein, die Diagnose zu stellen.

Ueber die Häufigkeit der kongenital dystopen Niere finde ich folgende Angaben (zitiert nach Heiner): Roth findet unter 1630 Sektionen 5 mal Hufeisenniere (0,3%), und zwar unter 832 männlichen 2 mal (0,24%), unter 798 weiblichen 3 mal (0,37%); Morris findet unter 14 318 Sektionen 9 mal, Ballowitz unter 617 3 mal, Preindelsberger

unter 1344 6 mal Hufeisenniere. Nach Naumann, der von den 10 177 in Kiel innerhalb der Jahre 1873—1896 vorgenommenen Sektionen 100 kongenitale Nierenanomalien gesammelt hat, stellt sich die Verlagerung beiderseits ohne Verwachsung auf 0,02%, die linksseitige auf 0,12%, die rechtsseitige auf 0,04%, die Kuchenniere auf 0,02%, die Hufeisenniere auf 0,16%.

Nach demselben Autor kommt unter diesen 10 177 Sektionen einseitiger Nierendefekt in 0,13% vor. M. Brown findet unter ungefähr 12 000 Sektionen 3, Reinfelder im Münchner pathologischen Institut unter etwa 400 Sektionen schon 1 solchen Fall. Winter stellt 13 Fälle aus Statistiken von insgesamt 32 415 Sektionen zusammen.

Es ist aber zweifelhaft, ob alle angeführten Statistiken nur die Fälle wirklicher Agenesie einer Niere berücksichtigen. Denn andere Autoren weisen darauf hin, daß wirkliche Agenesie einer Niere seltener und ganz regelmäßig mit Anomalien des inneren Genitale verbunden ist. So findet Scheuer unter 11 000 Sektionen 10 Fälle von Nierendefekt, von denen es aber nur bei 3 nicht gelingt, Nierenrudimente nachzuweisen, und bei diesen dreien bestehen gleichzeitig Anomalien des inneren Genitale.

Was die Verteilung auf die beiden Körperseiten anbetrifft, so fand Benner die Mißbildung auf beiden Seiten gleich häufig; andere Autoren wie Ballowitz, Gérard dagegen betonen das Ueberwiegen des Fehlens der linken Niere und Klebs bestimmt sogar zahlenmäßig das Verhältnis des Fehlens der linken zur rechten Niere wie 7 : 2. Nach den Geschlechtern scheint ein wesentlicher Unterschied nicht zu bestehen.

Um unsere Fälle einzureihen in die Zahl der verschiedenen kongenitalen Abweichungen der Niere vom Normalen können wir beim Nierendefekt 3 Unterabteilungen unterscheiden.

I. Vollständiger Mangel beider Nieren.
   Er findet sich bei Acephalen, Anencephalen und anderen lebensunfähigen Mißgeburten.

II. Vollständiger Mangel einer Niere. Unser Fall 1.

III. Unvollständige Entwicklung einer Niere. Rudimentäre Niere. Unser Fall 2.

Für die kongenitale Nierendystopie nehmen wir das Schema von Kehrer an, das unterscheidet:

I. Einseitige Dystopie:
   a) Die Niere liegt an der ihr zukommenden Körperseite. Unser Fall 3.
   b) Die Niere liegt an der entgegengesetzten Körperseite.
      (Gekreuzte Dystopie):
         α) mit Verwachsung (einfache Langniere von H. Morris),
            (S-förmige Niere von Brösike),
         β) ohne Verwachsung.

II. Doppelseitige Dystopie:
   a) Mit Verwachsung (Hufeisen-Kuchenniere),
   b) ohne Verwachsung.

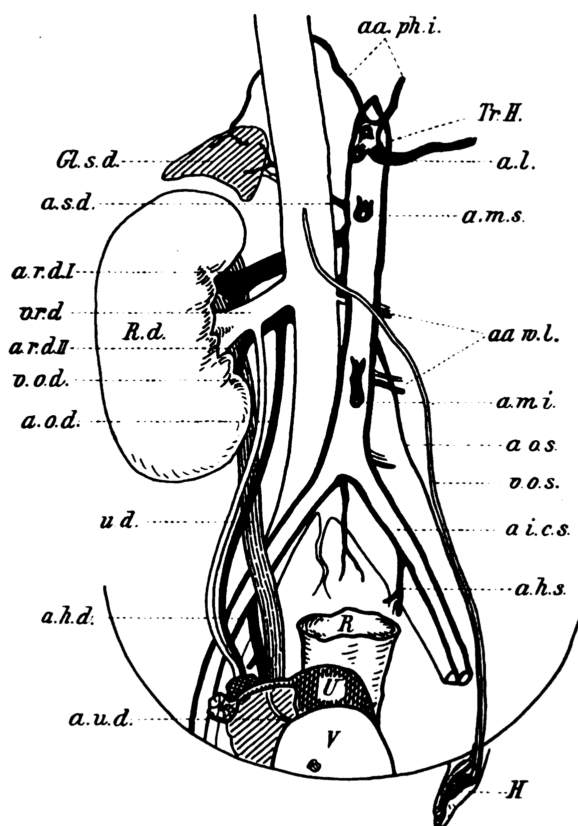
III. Dystopie einer überzähligen Niere.

Von anderer Seite (Strube, Gérard, Neumann, Müllerheim) wurden ganz ähnliche Einteilungen vorgeschlagen, doch scheint uns das Vorgehen von Kehrer für klinische Zwecke das brauchbarste.

1. Linksseitiger Nierendefekt mit Anomalien des inneren Genitale, Tuberkulose von unpaariger Niere, Ureter und Blase.

H. W., w., 59 J. Hereditär mit Tuberkulose belastet. Nie geboren. Seit vielen Jahren Blasenbeschwerden, Dysurie, Pollakiurie, dazu öfters Schmerzen in der r. Lenden-

Fig. 1.



aa.phi. = art. pharyngeae inf. aa.vv.l. = art. venae lumbales. a.h.d. = art. hypogastrica dext. a.h.s. = art. hypogastrica sin. a.i.c.s. — art. iliaca comm. sin. a.l. = art. lienalis. a.m.i. = art. mesenterica inf. a.m.s. = art. mesent. sup. a.o.d. = art. ovarica dext. a.o.s. = art. ovarica sin. a.r.d. I, II = art. renalis I und II. a.s.d. = art. suprarenalis dext. a.u.d. = art. uterina dext. Gl.s.d. = Glandula suprarenalis dext. H. = Hernia inguinalis sin. Tr.H. = Trippus Halleri. u.d. = Ureter dext. v.o.d. = vena ovarica dext. v.o.s = vena ovarica sin. v.r.d. = vena renalis dext.

gegend. — Magere, schwächliche Frau. Herz, Lungen o. B. In der r. Bauchseite kleinkindskopfgroßer, wenig beweglicher, auf Druck schmerzhafter Tumor bis ins große Becken reichend, der als r. kranke Niere angesprochen wird. Links besteht seit Geburt eine Leistenhernie, die druckempfindlich und nicht reponibel ist. Vaginale Untersuchung o. B. Urin

trüb, enthält Albumen, Eiter- und Blutkörperchen und Tuberkelbacillen. Diagnose: Tuberkulose der r. Niere.

Nachdem ca. 14 Tage lang Blasenspülungen gemacht worden sind und das Fieber und die Blasenbeschwerden sich gebessert haben, wird die Operation gewagt. Bei der Nephrektomie ergibt sich, daß die Niere auf das Doppelte vergrößert ist. In der Nierensubstanz zerstreut liegen einige Cysten und zahlreiche Tuberkel, z. T. verkäst. Drainage, Naht, Verband. — Nach der Operation vollständige Anurie. 6 Tage darauf Exitus an Anurie.

Sektion: Lungenödem, Myocarditis. Von der l. Niere, Nebenniere, Ureter und linksseitigen Nierengefäßen ist keine Spur zu finden. Die einzige r. Niere befand sich vor der Operation mit ihrem oberen Pol in der Höhe des oberen Randes des 1. Lendenwirbels, mit ihrem unteren fast handbreit unterhalb des Darmbeinkammes. Der Abstand von Pol zu Pol beträgt 16 cm, die größte transversale Dimension 8,5 cm, die Tiefendimension 3—4 cm, ihr Gewicht 280 g. — Die r. Nebenniere liegt an normaler Stelle und zeigt keine Abweichungen von der normalen Gestalt und Größe. Das Nierenbecken ist erweitert, seine Wand verdickt, dicht mit grauen, z. T. gelben Knötchen besetzt. Der Ureter ist ca. bleistiftdick, seine Schleimhaut ebenfalls mit Tuberkeln besetzt. — Blase leer, klein, mit verdickter Wand; Schleimhaut blutig-eitrig belegt, mit Tuberkeln besetzt. Trigonum asymmetrisch, da keine Spur eines Orificium sinistrum vorhanden ist. Die Plica interureterica besteht in der r. Hälfte, verliert sich aber, sich nach links aufsplitternd. — Das äußere Genitale zeigt keine Besonderheiten. Hingegen besteht im inneren ein Uterus unicornis dexter mit normalen rechtsseitigen Adnexen und Ligamenten. L. Ovarium und l. Tube liegen im Bruchsack der Hernia ing. sin. mit ihm verwachsen, ohne jede Verbindung mit dem Uterus. Die Größe des Ovarium ist ca. $\frac{1}{3}$ der Norm, die Tube ist atrophisch und deformiert. Ostium abdominale entwickelt, doch besteht ein Lumen nur auf die Länge von 1 cm. Ligamentum latum und rotundum fehlen links vollständig an normaler Stelle. Hingegen findet sich ein kleines Stück eines Ligamentes zwischen distalem Pol des l. Ovarium und Fundus der Hernie.

Die l. Art. und V. renalis fehlen, ebenso die l. Art. uterina. Rechts bestehen zwei Art. renales und eine große V. renalis. Die Vene liegt am meisten ventral und teilt sich beim Eintritt in 2 Hauptstämme. Die beiden Arterien teilen sich im Bereich des Hilus in 6 verschieden starke Aeste, von denen 4 dorsal des Nierenbeckens liegen, von den andern je eine cranial und caudalwärts davon. In ihrer Stärke entsprechen die Gefäße der vergrößerten Niere. Die l. Art. ovarica führt zum l. Ovarium und ist abnorm dünn; die rechte entspringt als Ast aus der zweiten Nierenarterie. Die linke ebenfalls schwach entwickelte V. ovarica mündet in der Höhe des 1. Lendenwirbels in die V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der r. V. renalis.

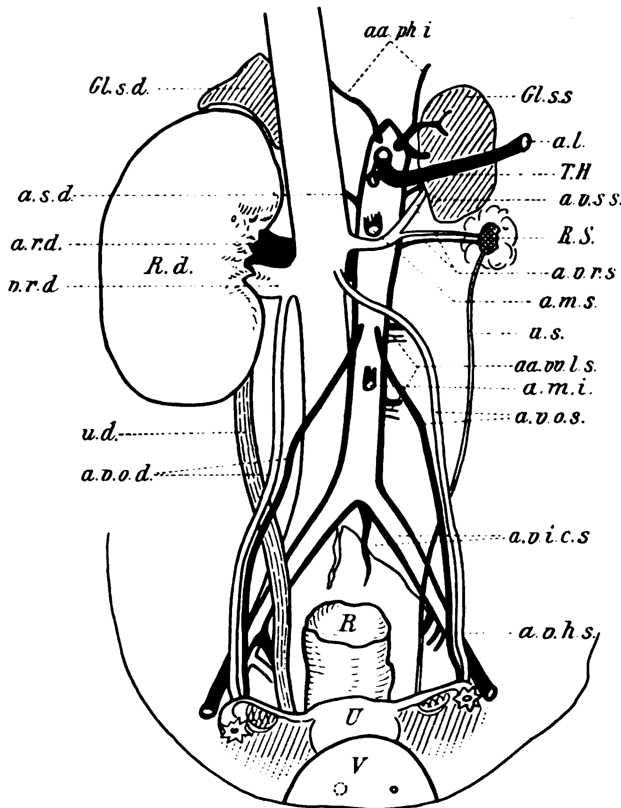
2. Linksseitige rudimentäre Niere mit rechtsseitiger Nephrolithiasis.

V. B., w., 65 J., stammt aus gesunder Familie. 4 normale Geburten. Seit einigen Wochen starke Abmagerung. Vor 4 Wochen zum erstenmal starke Schmerzen in der r. Lendengegend. Vor 2 Wochen bemerkte sie, daß ihr Urin rot ist. Seither immer Hämaturie, Dysurie, Pollakiurie. Der deswegen konsultierte Arzt schickt Pat. wegen Verdacht auf malignen Tumor der r. Niere in das Spital. — Kräftig gebaute, etwas magere Person. Herz, Lungen o. B. In der r. Bauchseite unterhalb des Rippenbogens ein gut kindskopfgroßer, leicht beweglicher, auf Druck schmerzhafter, harter Tumor mit glatter Oberfläche. Die vaginale Untersuchung ergibt an den inneren Genitalien keine Besonderheiten. Blasenseparation gelingt nicht vollständig; l. scheint der Urin etwas klarer zu sein. Harn beidseits trüb mit

großen Eiterflocken, enthält Eiweiß $4^0/_{00}$, Blut, Leukocyten, Bakterien, in Essigsäure lösliche Konkremente. Spez. Gewicht 1023. — Diagnose: Rechtsseitige Nephrolithiasis.

Operation: Schnitt nach Bergmann. Man versichert sich, daß keine Hufeisenniere vorliegt und exstirpiert die rechte. Diese ist zweifaustgroß. Im Nierenbecken befindet sich ein gänseeigroßer und viele erbsengroße fazettierte Steine. In den Nierenkelchen liegen viele kleine fazettierte Steinchen. — Naht und Drainage der Wunde, Kompressionsverband. — Pat. entleert am nächsten Tage einige ccm trüben, blut- und eiterhaltigen Urins, die folgenden Tage aber keinen mehr. Nach 4 Tagen Exitus an Anurie.

Fig. 2.



R.s. = linkseitiges Nierenrudiment. U.s. = linkseitiger rudimentärer Ureter. Im übrigen gelten die gleichen Bezeichnungen wie bei Fig. 1.

Sektion: Operationsgebiet reaktionslos. An Stelle der l. Niere dicht unter der normalen l. Nebenniere liegt Fettgewebe, in dem ein bohnengroßes Knötchen mit harten Konkrementen eingebettet ist, das bei mikroskopischer Untersuchung als Rest von Nierengewebe erkannt wird. Von diesem aus führt der 1 mm dicke Ureter in dem Recessus intersigmoideus, nach unten dicker werdend, nach der Blase, in der er auf der abnorm kleinen Papille an normaler Stelle mündet. Die l. Uretermündung ist für die Knopfsonde nur 1 cm weit durchgängig. Der r. Ureter ist 25 cm lang, abnorm dick und weit. Die Blase kontrahiert, Trabekel etwas hypertrophisch, Mucosa injiciert, Inhalt ca. 15 ccm Eiter. Das innere Genitale zeigt nichts

Besonderes. An der Gefäßversorgung ist trotz genauester Präparation mit Ausnahme der sehr schwach entwickelten Art. und V. renalis sin. (nur bindfadendick) nichts Pathologisches zu finden. Die anderen Organe sind außer einer geringgradigen Atheromatose von Herz und großen Gefäßen normal.

Daß man Uebergänge findet von dem vollkommenen Defekt bis zur Hypoplasie der einen Niere, ist nicht verwunderlich. Es ist dies durch ihre Entwicklungsgeschichte erklärlich. Fast in jedem Fall mit vollkommenem einseitigen Defekt finden wir doch Anzeichen dafür, daß die ersten Anlagen zum Urogenitalsystem vorhanden gewesen sind, sich aber nicht zu funktionsfähigen Organen entwickelt haben oder sich sogar bis auf kleine Reste zurückgebildet haben.

Wenn wir bei unserem ersten Fall auch keine Andeutung einer Niere oder Nebenniere oder diese Organe versorgender Gefäße gefunden haben, so beweist doch der Inhalt des Bruchsackes, daß Teile einer Urniere einmal angelegt worden sind. Wir finden ein Restchen des Urnierenleistenbandes, des späteren Ligamentum teres uteri, zwischen Ovarium und Bruchsackfundus. Die Tubenrudimente zeigen, daß ein Müller'scher Gang bestanden haben muß, der sich ja durch Abschnürung vom Urnierengang bildet. Ein Paroophoron, den aus dem hinteren Urnierenteil hervorgegangenen Anhang des Ovarium, konnten wir freilich nicht entdecken.

Anders in unserem zweiten Fall. Jedenfalls einmal richtig angelegt, blieb Niere und Ureter auf früher Entwicklungsstufe stehen, bildete sich zurück und das Nierenrudiment inkrustierte sich, vielleicht besonders dazu disponiert, mit Salzen. Die Gefäßversorgung und Lage von rudimentärer Niere und Nebenniere ist normal. Der Ureter erreicht das Nierenrudiment und mündet auch an normaler Stelle in die Blase. Das innere und äußere Genitale ist vollkommen normal; die Frau hat 4 mal ohne Besonderheiten geboren.

Scheuer beschreibt 3 ganz ähnliche Fälle von Nierenrudiment.

1. $3\frac{1}{2}$ j. Mädchen. Links fehlen Niere, Ureter und Nierengefäße, Nebenniere normal. Harnblase links nicht die Spur eines Orificiums. Rechts alles normal bis auf die kompensatorisch hypertrophische Niere. Genitale normal. Bei genauer Untersuchung finden sich an Stelle der l. Niere 3 Cystchen, die sich histologisch als Nieren- und Ureterrudiment erweisen.

2. Rechts fehlt die Niere samt den Gefäßen. Nebenniere vorhanden. Ein mit einem Lumen versehener rudimentärer Ureter ist vorhanden, der oben blind endigt, indem er ein doch vorhandenes, histologisch als solches erkennbares Nierenrudiment nicht erreicht. Genitale normal. L. Niere vergrößert.

3. 60 j. Mann. R. Niere fehlt, l. sehr groß; Nebennieren, Blasentrigonum normal. R. Ureter von der Blase aus sondierbar, weiter oben solider runder Strang, fadenförmig werdend. Genitale normal. An Stelle der r. Niere liegen zwei kleine, Lymphdrüsen gleichende Körper, ohne Zusammenhang mit dem Ureterrudiment. Nach ihrem histologischen Aufbau sind sie zu deuten entweder als Reste eines Nierenbeckens und Uretersprossungen oder als Nierenreste.

Analoge Fälle sind noch in großer Zahl bekannt, und sicherlich sind viele solche Befunde früher als totaler Nierendefekt beschrieben worden. In klinischer Beziehung kommt es ja freilich auf dasselbe heraus, ob ein vollkommener Defekt oder ein nicht funktionierender Rest einer Niere vorhanden ist.

In den meisten Fällen von einseitigem kongenitalem Defekt ist die Einzelniere vergrößert, behält aber ihre normale Form. Die Vermehrung des Volumens kann durch Hyperplasie oder durch Hypertrophie bedingt sein. Es sind aber von B a l l o w i t z auch einige Fälle erwähnt, wo eine kompensatorische Vergrößerung nicht bestand, sondern die Einzelniere kleiner war als eine normale. Die Niere unseres ersten Falles mit 280 g erreicht fast das Gewicht beider Nieren eines normalen Menschen (300 g). Daß auch ihr Volumen ein recht beträchtliches ist, wird wohl z. T. auch durch die Tuberkulose bedingt sein.

Die Blutversorgung geschieht meistens durch eine Arterie und eine Vene, die gewöhnlich der vergrößerten Niere entsprechend groß sind. Weniger häufig versorgen 2 Arterien das Organ wie bei unserem Fall, wo dann aber die zweite Nierenarterie die Arteria ovarica dextra abgibt.

Es könnte freilich das Bestehen von 2 Nierenarterien auch darauf hinweisen, daß diese Niere schon kongenital ihre normale Lage nicht erreicht hat, denn — wie ich später ausführen will — haben kongenital dystope Nieren meistens mehrere Arterien. Man muß aber berücksichtigen, daß ein so abnorm schweres Organ nicht so leicht durch seine Aufhängebänder in der normalen Lage gehalten werden kann wie ein halb so großes normales. Es sind doch auch Fälle von Nierentumoren, die nicht sofort mit der Umgebung verwachsen sind, bekannt, bei denen infolge der Gewichtsvermehrung eine Ektopie des Organs entstand.

Bekanntlich liegen kongenital dystope Nieren mit ganz seltenen Ausnahmen in fester Stellung. Es soll dies nach D e l a f o r g e hauptsächlich durch das Fehlen der die normale Niere umhüllenden Fettkapsel bedingt sein und ferner dadurch, daß die Gefäße an mehreren Stellen in die Niere eintreten, wodurch das Organ besser fixiert wird, als wenn nur ein Gefäßstiel vorhanden ist. Durch wiederholte Schwangerschaften und Geburten kann aber die dystope Niere auch gelockert werden. Wandernieren sind vermittelst ihres Stieles mehr oder weniger beweglich. Im Operationsbericht ist nur so viel darüber bemerkt, daß es nach Ausschälung der Niere aus ihrer Fettkapsel relativ leicht gelingt, den Hilus zu unterbinden. Eine Fettkapsel und eine gewisse Beweglichkeit der Niere ist also doch vorhanden gewesen.

Es muß aber noch erwähnt werden, daß die Lage der Niere auch in bezug auf ihre embryonale Drehung nicht ganz normal ist. So viel sich bei der Sektion rekonstruieren ließ, erkannte man, daß der Hilus ein wenig nach vorn gerichtet ist und die Gefäße nach oben beschriebener Art an die Niere

herantreten. Der Abgang der Nierenarterien aus der Aorta, dessen Höhe maßgebend ist für die Beurteilung, ob es sich um kongenitale Verlagerung oder um Descensus handelt, geschieht mit der ersten Nierenarterie in der Höhe des 2. Lumbalwirbels, mit der zweiten in der Höhe des 3. Lumbalwirbels. Normalerweise entspringen die Nierenarterien in der Höhe der Zwischenwirbelscheibe des 1. und 2. Lendenwirbels. Es ließe sich also jedenfalls darüber streiten, ob diese Niere nicht als kongenital dystope aufzufassen sei. Wenn wir sie dazu rechnen wollen, so gehört sie zu den ganz wenigen Fällen von Dystopie einer Niere mit Defekt der anderen und Anomalien im inneren Genitale und zwar müßten wir sie nach Lafoscade, der je nach der Lage eine abdominale, abdomino-pelvine und eine pelvine Form der Nierendystopie unterscheidet, zu den abdominalen zählen. Gewöhnlich treten in solchen Fällen die Mißbildungen der inneren Geschlechtsorgane auf der Seite des Defektes auf, hie und da auch auf beiden Seiten, doch dann in geringerem Grade auf der Seite der Dystopie. So beschreibt Strube einen Fall von Kryptorchismus auf der Seite der größeren Anomalie, des Nierendefekts, während dort, wo die Niere nur verlagert ist, normale Verhältnisse bestehen. In der Zusammenstellung klinisch beobachteter Nierendystopien Sträter's finden sich zwei ähnliche Beobachtungen:

1. Fall Pola. 19 j. Mädchen, klagt über periodische Schmerzen in der l. Fossa iliaca, wobei ab und zu Blutharnen auftritt. Bei der Untersuchung in Narkose wurde das Fehlen von Vagina und Uterus konstatiert. Ein ovaler, fester, beweglicher Tumor war in der l. Fossa iliaca zu fühlen. Die Diagnose wurde gestellt auf dystope Niere und der Tumor exstirpiert. Exitus 10 Tage post. op. Bei der Autopsie wurde keine Spur von r. Niere oder Ureter gefunden; links existierten zwei Aa. renales. Uterus und Vagina fehlten, Tuben rudimentär, Ovarien normal. Die exstirpierte Niere zeigte normale Struktur.

2. Fall Buss: 21 j. Mädchen, mit Wolfsrachen und Hasenscharte geboren, noch nie menstruiert. Alle 4 Wochen heftige Leibschmerzen seit einiger Zeit. In Narkose wurde festgestellt, daß die Vagina ganz fehlte. Im kleinen Becken fühlte man oben einen faustgroßen, prall elastischen Tumor, der als Hämatometra angesprochen wurde. Um die Molimina zu beseitigen, wurde die Exstirpation der Ovarien beschlossen. Bei der Laparotomie wurde das l. Ovarium sofort gefunden und exstirpiert. Das r. Ovarium wurde nicht gefunden, dagegen stieß man dort auf den in der Kreuzbeinaushöhlung liegenden Tumor. Das den Tumor bedeckende Gewebe wurde für das Ligamentum latum gehalten und incidiert. Es zeigte sich dann ein schlaffer Sack, der mit schwärzlichen Blutgerinnseln erfüllt war. Dieselben wurden herausgenommen und dann der Tumor entfernt. Nachdem die von oben kommenden Gefäße unterbunden waren, fühlte man auch unten einen dicken Strang abgehen. Es tauchte jetzt der Verdacht auf, der Tumor könnte eine verlagerte Niere sein. Da aber die Gefäße schon durchschnitten waren, mußte der Tumor entfernt werden. Er erwies sich in der Tat als eine abnorm gestaltete Niere. Sie hatte eine etwas abgeplattete, kugelige Gestalt, und zeigte fötale Lappung. Sie besteht aus einer stark hypertrophischen und einer granulär-atrophischen Partie. Das Nierenbecken teilweise stark erweitert. Mikroskopisch findet sich fettige Degeneration und hier und da kleine Schrumpfungsherde. Die Schleimhaut von Nierenbecken und Ureter ist mit Blutpunkten reichlich übersät. Die Pat. ging 7 Tage post. op. urämisch

zugrunde. Bei der Autopsie wurde konstatiert, daß Uterus, Vagina, r. Ovarium, r. Niere und Ureter fehlten. Der l. Ureter ist stark dilatiert.

Das Nierenbecken solcher Einzelnieren ist häufig vergrößert wie bei unserer Patientin, der Ureter stärker und weiter als gewöhnlich. Ungewöhnliche Weite des Kanals, vorausgesetzt, daß nirgends ein zur Harnstauung führendes Hindernis vorhanden ist, zeigt immer das Verharren auf einem fötalen Zustande an; ungewöhnliche Enge in seiner ganzen Länge scheint nur bei angeborenem Nierenmangel vorzukommen. Der Ureter des Nierenrudiments in unserem zweiten Fall zeigt typisch diesen Befund. Nur in seinem untersten Stück ist er 1 cm weit für die Knopfsonde durchgängig, bis etwas über die Mitte besteht ein haarfeines Lumen, im weiteren Verlauf ist er solid.

An der Harnblase werden seltener Veränderungen beobachtet, abgesehen von dem Defekt des Orificium ureteris auf der Seite des Nieren- und Ureterdefekts. Hin und wieder besteht auch eine flache Grube an der Stelle, welche der Einmündung entspricht. Auch Cysten verschiedener Größe an dieser Stelle sind beschrieben, die dadurch entstehen, daß der Ureter blind unter der Schleimhaut der Blase endigt und diese durch das abgesonderte Exkret einer rudimentären Niere an umschriebener Stelle in das Blaseninnere vorgewölbt wird. Daß es dadurch zum Verschluß von Urethra und anderem Ureter kommen kann, ist leicht ersichtlich, wenn nicht schon vorher durch Stauung eine vollständige Verödung des rudimentären Organs eintritt. In einigen wenigen Fällen wurde eine seitliche Abplattung und geringere Entwicklung der Blasenwand auf der Seite des Defekts gefunden. — Nicht immer aber ist ein Nierendefekt vorhanden, wenn auch in der Blase an normaler Stelle die Uretermündung fehlt. Es sind mehrere Fälle beschrieben, bei denen der Ureter einer Seite statt an normaler Stelle mehr medial gegen die Harnröhrenöffnung zu, ja sogar im obersten Teil der Harnröhre selbst mündet. Häufiger jedoch treffen wir bei doppeltem Ureter einer Seite eine abnorm tiefe Einmündung des einen Ureters, und zwar ist es dann immer derjenige der höher gelegenen Nierenpartie.

Bis jetzt sind nur gegen 40 Fälle von halbseitigem Nieren- und Nebennierendefekt bekannt. Die Rindensubstanz der Nebenniere geht ja aus dem der Urniere angelagerten Interrenalorgan hervor, aber eine so nahe Beziehung besteht zwischen diesen beiden Organen doch nicht, wie zwischen Niere und innerem Genitale. Der Grund, warum in so seltenen Fällen die Entwicklung der Nebenniere unterbleibt, ist noch nicht aufgeklärt; Tatsache ist nur, daß relativ häufig bei ganz normaler Nebenniere Verkümmerung und Defekt der gleichseitigen Niere vorkommt. Kongenitaler Nierendefekt allein ohne Fehlen der Nebenniere wurde doch in weit über 200 Fällen gefunden, nur wird die Nebenniere in diesen Fällen öfters in Gestalt und Lage von der Norm abweichend beschrieben.

Bei vollständigem kongenitalem Nierendefekt werden wir immer auch

Anomalien des gleichseitigen Genitale finden und zwar ist das weibliche Geschlecht bevorzugt. Die Defektbildungen treten so gut wie ausschließlich auf der Seite des Nierenmangels auf und betreffen in erster Linie das System der Ausführgänge, selten die Keimdrüsen selbst, wenn auch letztere häufig hypoplastisch oder atrophisch sind. Sehr selten und dann auch nur beim weiblichen Geschlecht ist der gesamte Genitalapparat unentwickelt. Von der unkomplizierten Hypoplasie des inneren Genitale bis zum vollständigen Defekt treffen wir alle Uebergänge. Das häufigste ist, wie in unserem Fall, ein teilweises Fehlen des Eileiters. Wenn nur ein kleiner Teil der aus dem Müller'schen Gang hervorgegangenen Organe fehlt, so ist dies immer der mittlere. Der abdominale und der vaginale sind vorhanden, das Zwischenstück fehlt und dementsprechend besteht ein Uterus unicornis. Ovarium und abdominales Tubenende liegen dann seitlich an der Beckenwand, gewöhnlich höher als normal, indem auch der Descensus ovariorum nicht vollständig stattgefunden hat.

Ganz ähnlich verhält es sich beim männlichen Geschlecht. Vom isolierten, allein entwickelten Hoden mit Fehlen jeglicher Ausfuhrgänge bis zu kleinen Defekten der Samenblasen oder rudimentär entwickeltem Kanälchensystem des Nebenhodens finden wir alle Uebergänge.

Interessant ist der seltene Befund einer linksseitigen Ovarialhernie. Es ist gewiß kein Zufall, daß gerade links dieser angeborene Leistenbruch besteht. Das Urnierenleistenband inseriert ja in der Nähe des Foramen inguinale ext. und zieht natürlich bei seiner Rückbildung die am oberen Ende angewachsenen Organe mit sich. In unserem Falle kam die normale Verbindung mit dem Uterus nicht zustande, und das Ligament bildete sich zurück, und zwar unter so starker Verkürzung, daß es das rudimentäre Ovarium und Tube bis an seine Insertionsstelle herabzog.

Werth (nach Sträter) beschreibt einen Fall mit doppelseitiger Ovarialhernie bei beidseitiger Beckenniere:

22 j. Mädchen, noch nie menstruiert, in 4 wöchigen Intervallen Schmerzen im Leibe, die nach dem Kreuz irradieren. Die äußeren Genitalien gut entwickelt. An Stelle der Vagina findet man einen Blindsack von ½ cm Tiefe. Bei der rectalen Untersuchung kann weder eine Vagina noch etwas vom Uterus oder Adnexen gefühlt werden. Dagegen stößt der Finger beiderseits auf einen Körper von Kinderfaustgröße, walzenförmig, mit etwas zugespitztem unterem Ende und mäßig convexem äußerem Rande. Beide Körper sind neben dem Promontorium auf den Kreuzbeinflügeln gelegen. Das obere Ende ist nicht zu erreichen, mit dem unteren konvergieren sie leicht. An dem inneren mäßig nach aufwärts gekehrten Rande findet sich eine grubige Vertiefung. Beide Körper sind nur in geringem Grade verschiebbar. Weder in der r. noch in der l. Nierengegend ist eine Niere zu fühlen. Werth stellt hiemit die Diagnose auf doppelseitige Beckenniere. Außerdem besteht eine doppelseitige Ovarialhernie, die operativ beseitigt wurde, wobei die Ovarien exstirpiert wurden. Von beiden Tuben existiert nur das abdominale Ende; sie endigen blind.

Ich lasse nun folgen einen Fall unserer Beobachtung von rechtsseitiger Beckendoppelniere mit Hydronephrose bei normaler linker Niere.

H. G., w., 35 J. Als Kind schon immer starker Harndrang. Hat immer sehr viel Flüssigkeit, besonders Wasser getrunken. Später auch anfallsweise Schmerzen im Leib; nach den Schmerzanfällen meistens größere Urinmengen als gewöhnlich. Besonders stark waren die Beschwerden während der Menses. Bald Durchfall, bald Verstopfung. Oft Kopfschmerzen. In letzter Zeit hie und da Fieberanfälle. Seit vielen Jahren in ärztlicher Behandlung, auch bei mehreren Gynäkologen. Pat. wird mit der Diagnose akute Appendicitis als Notfall in das Spital geschickt. (Erbrechen, Schwindel, Schmerzen, druckempfindliche Resistenz in der Ileocoecalgegend gegen das kleine Becken zu. Afebril, Puls 90.)

Die sofort vorgenommene Operation zeigt, daß keine Appendicitis, sondern ein Tumor retroperitoneal im kleinen Becken vorliegt, der als verlagerte Niere diagnostiziert

Fig. 3.

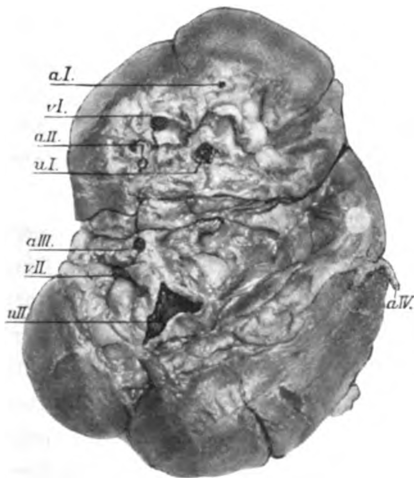


Fig. 4.



a I—IV = aa. renales I—IV. V I, II = vv. renales I, II. U I, II = Ureter I und II.

wird. Naht der Bauchwunde. Nach Heilung der Wunde ergibt die cystoskopische Untersuchung und Ureterkatheterismus links normale Verhältnisse, rechts Spuren von Eiweiß und Epithelien. Bei der Indigocarminprobe nach Vielher ist links nach 5 Minuten der Urin deutlich gefärbt, rechts nach ¾ Stunden leicht gefärbt. Bei der Palpation fühlt man die l. Niere an normaler Stelle, rechts ist in der Lendengegend keine Niere zu finden.

2. Operation: Suprasymphysärer Querschnitt nach Pfannenstiel. Palpation zeigt an normaler Stelle die l. Niere. Die rechte liegt mit ihrem oberen Pol unterhalb des Promontorium über der Articulatio sacroiliaca dextra, mit ihrem unteren Pol in dem Winkel, der von der Art. iliaca externa und Art. hypogastrica gebildet wird. Der Hilus ist nach rechts außen gewendet. So viel vom inneren Genitale zu erkennen ist, besteht eine geringgradige Hypoplasie des Uterus; an den Adnexen ist nichts Besonderes zu bemerken. Das Peritoneum wird in der ganzen Länge über der Niere gespalten und von da unter mäßiger Blutung zurückpräpariert, nun medialwärts die Niere mit großer Vorsicht von den Beckengefäßen gelöst, wobei besonders

die Venae sacrales mediae und hypogastricae als stark geschwellte fingerdicke Gefäße umgangen werden müssen. Nachdem auf diese Weise die medio-dorsale Partie der Niere frei präpariert ist, wird nun auch der latero-ventrale Teil freigelegt, wobei man an den Hilus gelangt und die direkt aus der Art. und V. iliaca externa stammenden Nierengefäße unterbunden werden. Es folgt die Unterbindung des 2½ cm weiten Ureters der unteren Nierenhälfte und des in ihn mündenden dünnen Ureters der oberen Nierenpartie. Nach Entfernung der Niere und Blutstillung Catgutnaht des Peritoneum parietale posterius, darauf Naht der Bauchwand.

Die Urinmenge am folgenden Tag beträgt 1500 ccm ohne irgendwelche pathologische Bestandteile. Die nächsten Tage leichter Icterus, Urinmengen schwanken zwischen 750 und 1400 ccm. Nach 10 Tagen aufstehen. 3 Wochen nach der Operation geheilt entlassen. Seither (2½ Jahre) ist Pat. von ihren Schmerzanfällen, Verdauungs-, Menstruationsstörungen befreit und ist seit 1 Jahr verheiratet.

Pathologisch-anatomischer Befund der Niere: Sie bildet ein zweilappiges Gebilde, wovon der untere größere Teil 6 : 4 : 3 cm mißt, dessen Ureter ist auf 1,5 cm erweitert und bildet einen Sack, in welchen die Nierenpyramiden breit hineinragen. Sie sehen etwas verzerrt aus; die Nierenkanälchen sind leicht bogenförmig gekrümmt. Der obere Teil der Niere ist von ovulärer Form, mißt 4 : 3 : 2 cm, und ist durch eine Furche vom unteren abgegrenzt. In dessen Mitte verläßt ein 4 mm dicker, am Nierenbecken nicht erweiterter Ureter das Parenchym und verläuft abwärts, um in den anderen Ureter zu münden. Die Nierenkelche sind nur wenig erweitert. Auf Schnitt ist die Rinde des unteren Nierenteiles verschmälert, mit glatter Oberfläche, einzelne Partien zeigen fettige Degeneration, Zylinder sind hie und da nachweisbar. In allem zeigt die untere Partie ein typisches Bild der beginnenden hydronephrotischen Schrumpfniere.

Alle kongenital dystopen Nieren, ob es Einzel- oder Verschmelzungsnieren sind, zeigen Abweichungen von der normalen Form. Diese Anomalie ist einmal bedingt durch die Verlagerung des Hilus nach vorn. Erst in der 5. Embryonalwoche beginnen sich die Nierenanlagen medialwärts zu drehen und gleichzeitig aufwärts zu rücken. Bleibt also eine Niere in ihrem Wachstum längs des Wolff'schen Körpers durch irgend eine Hemmung, die nach Strube durch ein mechanisches Moment oder durch mangelnde Wachstumsenergie gegeben sein kann, bevor sie nach oben an ihren normalen Ort gekommen ist, stehen, so bleibt regelmäßig die Drehung des lateralen Nierenabschnittes nach vorne aus, und der Hilus rückt um so weniger aus seiner frühembryonalen Lage nach vorn in die mediale, je tiefer die Niere liegen bleibt.

In unserem Fall liegen die beiden Nierenbecken völlig getrennt, ventrolateral vom Parenchym. Die Trennung besteht zum Teil auch im Parenchym, indem nur eine schmale Brücke von Nierensubstanz die obere mit der unteren Hälfte verbindet. Nur der untere Teil zeigt beginnende Hydronephrose; demnach werden die beiden Partien auch unabhängig voneinander secerniert haben. Diese Mißbildung ist ohne weiteres durch die Entwicklung der Niere zu verstehen, indem diese ja aus einzelnen Lappen entsteht, die normalerweise beim Menschen ganz miteinander verschmelzen, hin und wieder aber durch irgend eine Hemmung sich teilweise oder ganz getrennt entwickeln. In ersterem Fall entsteht eine Doppelniere, in letzte-

rem eine der sehr seltenen accessorischen Nieren, wie sie 10 mal auf dem Sektionstisch und erst 6 mal während des Lebens beobachtet werden konnten. Sehr interessant ist in dieser Beziehung der Fall von Calabrese (nach Wagner):

Er betrifft eine 55 j. Frau mit Symptomen einer linksseitigen Wanderniere. Auch die r. Niere war etwas beweglich, konnte aber leicht reponiert werden. Unterhalb der l. Niere, von ihr vollkommen getrennt, konnte durch die schlaffen Bauchdecken ein hühnereigroßer, ovaler, glatter, beweglicher Tumor gefühlt werden. Linksseitige Nephropexie von einem lumbo-abdominalen Schnitte aus. Der Tumor war eine überzählige, sehr kleine Niere mit eigenen von unten kommenden Gefäßen. Ureter? Operative Fixation der beiden l. Wandernieren nach der Methode von Ruppi. Heilung. — 8 Monate nach der linksseitigen Nephropexie suchte die Kranke wieder die Klinik auf, und zwar wegen heftiger Schmerzen in der r. Lumbalgegend, verbunden mit vollkommener Appetitlosigkeit, Erbrechen usw. Die Ursache hiervon konnte nur die stark bewegliche r. Niere sein. Calabrese machte die rechtsseitige Nephropexie nach der Methode von Ruppi. Die r. Niere war stark vergrößert und zeigte eine 1—2 cm tiefe mittlere Furche, die vom Hilus nach dem unteren Viertel der Niere ging. Außerdem zeigte die konvexe Fläche der Niere noch 3 weitere ausgesprochene Furchen. Nach 3½ Wochen verließ die Kranke, von ihren Beschwerden befreit, die Klinik. Dieser Befund an der r. Niere ist insofern von großem Interesse, als er ohne weiteres auch die Pathogenese der linksseitigen überzähligen Niere klar macht: eine weitere Ausbildung der embryonalen Furchen kann zur vollkommenen Abspaltung eines Nierenlappens führen.

Dafür, daß unser Fall eine Doppelniere ist, spricht wohl ferner der Umstand, daß die embryonale Lappung deutlich erhalten geblieben ist. Denn nach Strube kommt bei einfachen dystopen Nieren nicht häufiger und nicht ausgeprägter embryonale Lappung vor als bei normal gelagerten.

Interessant ist der Befund einer geringgradigen Hydronephrose des unteren Nierenabschnittes mit stark dilatiertem obersten Ureterstück und abnorm gebildetem Nierenbecken, indem letzteres ohne Uebergang sich im Ureter verliert. Häufig weichen die Nierenbecken kongenital dystoper Nieren nicht nur der Lage, sondern auch der Form nach von der Norm ab. Bisweilen sind sie sogar gar nicht gebildet und die großen Kelche gehen direkt in den Ureter über. Gewöhnlich entspricht die Länge des Ureters ungefähr dem Abstand vom Nierenbecken zum Orificium in der Harnblase, und deshalb erreicht der Ureter kongenital dystoper Nieren die normale Länge von 25—30 cm nicht. In einzelnen Fällen ist er aber normal lang, und da tritt dann leicht Abknickung und Hydronephrose ein, wie in einem Fall Israel's, wo eine Hydronephrose auf den normal langen Ureter einer dystopen Niere zurückzuführen ist. Die beiden Ureteren unserer Niere vereinigen sich ca. 6 cm unterhalb ihres Ursprungs und münden an normaler Stelle in die Blase, wie die Cystoskopie ergeben hat. Derjenige der unteren Partie ist an seinem Abgang — wie schon bemerkt — bis auf 1½ cm Durchmesser erweitert und zeigt einen gewundenen Verlauf, so daß durch irgendwelchen Druck von außen eine Abknickung sehr leicht eintreten konnte. Es ist bei unserer Niere unwahrscheinlich, daß seltenere Vorkommnisse wie Klappen-

bildungen im Ureter oder gar eine Stieldrehung den Grund zur Hydronephrose gegeben haben; in unserem Fall ist die Abknickung das wahrscheinlichste.

Eine weitere Ursache der abnormen Nierenform der kongenital dystopen Niere ist durch das Persistieren der frühembryonalen sphärischen Form bedingt. Diese erhält sich in der Weise, daß sowohl vorne und hinten eine Abplattung vor sich geht, der Rand aber mehr oder weniger kreisförmig bleibt. Die Formänderung tritt wenigstens zum Teil ein durch den Einfluß der Nachbarorgane, von denen ja auch die Form der normal gelagerten Niere abhängig ist. Hauptsächlich wird wohl Wirbelsäule, Kreuzbein, Fossa iliaca, wenn die Niere vor diesen gelagert ist, aber auch der Inhalt von Bauch- und Beckenraum die Abplattung herbeiführen. Auch unsere dystope Niere hat eine rundliche Form bewahrt, und man wird mit Buss, Hochenegg und Anderen nicht fehlgehen, wenn man auch diese mit Kuchenniere bezeichnet, gegenüber Strube, der den Ausdruck Kuchenniere nur für dystope und gleichzeitig völlig verwachsene Nieren verwendet, denn Beckennieren, ob sie nun verwachsen sind oder nicht, zeigen ganz regelmäßig Kuchenform.

Mit der von H. Morris beschriebenen einfachen Langniere dürfen wir sie nicht in eine Kategorie bringen, trotzdem auf den ersten Blick eine große Aehnlichkeit mit dieser besteht, denn diese geht aus der Verschmelzung der linken und rechten Niere mit Verlagerung auf eine Seite hervor. Auch mit der S-förmigen Niere nach Brösike kann man sie nicht vergleichen, da diese auch aus der Verschmelzung beider Nieren mit Verlagerung auf eine Seite entsteht, nur mit dem Unterschied von der Morris'schen, daß bei letzterer die Nieren ihren Hilus nach derselben Seite richten, bei ersterer nach entgegengesetzten Seiten.

Da in Form und Lage der verlagerten Niere die größten Schwankungen bestehen, ist ihre Vaskularisation außerordentlich verschieden. Strube sagt darüber: Bleibt die Niere an irgend einer Stelle ihres Weges liegen, so wird sie den Arterienstämmen tributär, in deren Bereich sie liegt. Die bedeutendsten Abweichungen von der Norm finden sich daher bei Tieflage im kleinen Becken, wo die Aorta und die Iliacae beider Körperhälften an der Versorgung des Organs Anteil suchen. In solchen Fällen findet man nicht nur die größte Zahl von Arterien, sondern auch die größte Verschiedenheit im Ursprungsgebiet derselben. Rückt die Niere längs der Wirbelsäule auf einer Seite in die Höhe, so beschränkt sich die Blutzufuhr zunächst auf eine Körperhälfte; ferner nimmt die Zahl der Arterien mehr und mehr ab und findet man die Niere nur wenig unterhalb ihrer normalen Stelle gelagert, so zeigt sie, wie in der Form und in der Lage des Hilus, so auch in der Gefäßversorgung Verhältnisse, die der Norm sehr nahe stehen. Die tiefste Gefäßversorgung beschreibt Rokitansky (nach Küster). Er erwähnt eine Beobachtung bei einer 56 jährigen Frau, deren rechte Niere an normaler Stelle lag, während die zweite an der rechten Symphysis sacro-iliaca gefun-

den wurde. Sie war von vorne nach hinten abgeplattet, kehrte ihren Hilus nach hinten und erhielt ihr Blut aus dem Anfangsstück der Arteria cruralis. Warum die verlagerten Nieren ihr Blut so selten aus einer der Arteriae hypogastricae beziehen, wissen wir nicht. Strube und Israel erwähnen je einen Fall, wo eine Beckenniere zum Teil ihr Blut aus einer oder beiden Arteriae hypogastricae erhielt.

Entsprechend der tiefen Lage unserer Niere finden wir mehrere größere Gefäße, 4 Arterien und 2 Venen und einige kleine, deren Art nicht mehr zu bestimmen ist. So viel bei der Operation ersichtlich war, entspringen die Arterien aus der Arteria iliaca externa dextra und münden die Venen in die gleichnamige Vene.

6 Arterien und 6 Venen ist die höchste Zahl der gefundenen Gefäße bei einer linksseitigen Kuchenniere; es ist dies der Fall von Murrich. 6 Arterien und 2 Venen hat Heiner bei einer rechtsseitigen Kuchenniere gefunden. Bei beiden wird aber das kuchenförmige Organ von beiden Nieren gebildet. In unserem Fall liegt die linke Niere an normaler Stelle und funktioniert normal, während das aus der rechtsseitigen Nierenanlage entstandene Gebilde für sich allein so viele Gefäße beansprucht. Leider ist es uns nicht möglich, in allem ein genaues anatomisches Bild der ganzen Mißbildung zu entwerfen, denn es lag nicht im Interesse der Patientin, während der Operation Präparierübungen vorzunehmen. So viel erkannten wir, daß eine Arterie am medialen Rande von hinten her an die Niere herantritt, die anderen 3 in der Hilusgegend. Für den Eintritt der Gefäße ist der Hilus der bevorzugte Ort, doch kommen auch mannigfach andere Befunde zur Beobachtung, indem die Arterien direkt in die Substanz der Nieren eindringen, sei es in der Nähe des Hilus, sei es an der Hinterfläche oder an einem Pole.

Das Verhalten der Venen ist ein ähnliches wie das der Arterien. Ihre Zahl kann auch bis auf 6 steigen; häufig jedoch fließen die Venenäste zu einem oder zwei Hauptästen zusammen, die sich dann in die nächstgelegene große Vene, Iliaca oder Cava inferior ergießen.

Interessant ist die bei der Operation gefundene Anomalie der Beckenvenen: Unter großer Vorsicht mußten die fingerdicken Venae sacrales mediae und hypogastricae beim Herauspräparieren der Niere umgangen werden. Wenn sich die Möglichkeit geboten hätte, diesen vergrößerten Gefäßen zu folgen, hätte man gewiß allerlei Anomalien angetroffen, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind.

Daß wir bei der flüchtigen Untersuchung während der Laparotomie außer der Hypoplasie des Uterus keine Mißbildungen der Geschlechtsorgane getroffen haben, darf uns nicht verwundern, denn wie viele Defekte solcher Art werden erst bei genauer anatomischer Präparation und histologischer Untersuchung entdeckt. Jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, daß bei einer so hochgradigen Entwicklungshemmung einer Niere sich auch anderweitige Abweichungen vom Normalen finden.

Bis jetzt sind freilich erst ca. 30 Fälle von Nierendystopie (ohne Defekt) mit Anomalien des inneren Genitale bekannt, wovon mehr als $^2/_3$ das weibliche Geschlecht betreffen. Heiner weist aber darauf hin, wie Ballowitz und Gérard beim Nierendefekt, daß das häufigere gleichzeitige Vorkommen von Genitalanomalien beim weiblichen Geschlecht wahrscheinlich ein scheinbares ist, indem Anomalien des weiblichen Geschlechts auffallender sind und deshalb nicht so leicht übersehen werden können, als solche des männlichen, insbesondere der ableitenden Samenwege. Rosenhaupt hat neben anderen Mißbildungen bei linker Beckenniere das linke Uterushorn abgeschnürt und die Ovarien unvollständig descendiert gefunden. Im Falle v. Schuhmachers, wo die linke Niere unter die rechte verlagert ist, besteht eine Dextropositio des Uterus und obersten Scheidenabschnittes. Gerade bei dieser Kombination von Mißbildungen des inneren Genitale und der Nieren ist es sehr wahrscheinlich, daß ihre Ursache nicht nur in mechanischen Momenten, sondern auch in einer frühembryonalen Entzündung zu suchen ist, wie es eine Beobachtung Rosenburger's zu beweisen scheint, wo die verkümmerte rechte Niere an der Articulatio sacro-iliaca lag, und das nur in einem Muskelfaserstrang angedeutete Uterushorn mit dieser Niere verwachsen war.

Auch Anomalien des Intestinaltractus, wie sie von mehreren Autoren bei kongenitaler Dystopie beschrieben werden, haben wir bei der Operation keine angetroffen. In erster Linie kommt hier der unterste Abschnitt des Rectum in Betracht, der als ganz verschlossen oder als an falscher Stelle mündend beschrieben wird. Auch Situsanomalien des Rectum, in einzelnen Fällen sogar der Flexura sigmoidea sind bekannt. So verläuft im Fall Jansen (nach Sträter) bei Beckenniere die Flexura sigmoidea von der linken Fossa iliaca zur rechten bis unter das Coecum, so daß man von einem Colon transversum inferius sprechen könnte. Heiner beschreibt eine Situsanomalie des Duodenums. Alle diese Verlagerungen des Darmes lassen sich leicht erklären, indem die im Becken bleibende Niere die normale Lage und Ausmündung des untersten Darmabschnittes nicht zustande kommen läßt und im oberen Teil des Abdomens der für die Niere bestimmte Platz durch andere Organe ausgefüllt wird.

Auch das Skelett des Beckens und des unteren Teiles der Wirbelsäule kann in seiner Entwicklung durch die dystope Niere gestört werden. So besteht in den beiden Fällen Freund's, der zuerst diesen Zusammenhang begründet hat, an Stelle der Lordose eine ausgesprochene Kyphose in der unteren Lumbal- und Sacralgegend. Im ersten Fall liegt die Niere fixiert auf dem oberen Teile des Sacrum und bedeckt das Promontorium ganz. Das Becken hat infantilen Charakter; es besteht eine Lumbosacralkyphose, die 4 unteren Lendenwirbel sind verschmolzen. Ganz ähnlich in einem zweiten und einem von Veit beschriebenen Fall, wo es sich um ein Kind handelt mit Hydrocephalus, Spina bifida und doppelseitiger Hüftgelenkluxa-

tion. Die Niere ist eine Hufeisenniere, deren Verbindungsstück auf dem Promontorium liegt; das Becken gleicht einem kyphotischen Becken mit tiefer Lumbalkyphose. An der Stelle des Promontorium springt die Wirbelsäule stark nach hinten vor. Nach Freund übt eine verlagerte Niere einen Einfluß auf die Form des Beckens aus, wenn sie fixiert auf dem Promontorium liegt und ihre Gefäße aus den nächstgelegenen Beckengefäßen bezieht. Die Deformität ist dann als ein Stehenbleiben auf infantiler Entwicklungsstufe zu betrachten und die Kyphose der Wirbelsäule als eine sekundäre. — Sträter erwähnt aber auch Fälle, die trotz entsprechender Lage der Niere die Forderungen Freund's nicht erfüllt. Bei unserer Patientin haben wir keine Beckenanomalien gefunden.

Ebenso wenig weist sie Mißbildungen allgemeiner Art auf, wozu wir auch psychische Störungen rechnen können. Wenigstens rechnet Israel eine kongenitale Nierendystopie zu den Degenerationsstigmata und nimmt an, daß das Zusammentreffen von psychischen Störungen und angeborener Nierenverlagerung kein zufälliges sei.

Von einer anormalen Lage der Nebenniere in der Umgebung der Beckenniere haben wir nichts bemerkt. Nur sehr selten ist sie mitverlagert; gewöhnlich findet man sie an ihrem Platze.

Wenn wir auf die klinische Bedeutung des kongenitalen Nierendefekts eingehen wollen, so müssen wir sagen, daß ein einseitiger Defekt bei normaler anderer Niere sehr oft gar keine Symptome macht und wir gar nicht dazu kommen, die Diagnose stellen zu müssen. Es wird in einzelnen Fällen vielleicht nur die einzig vorhandene Niere wegen ihres zu großen Volumens auffallen. Anders bei der kongenitalen Dystopie, wo wir die sonst normale von der irgendwie pathologisch veränderten dystopen Niere trennen müssen.

Eine normale kongenital dystope Niere kann ganz ähnliche Beschwerden machen wie die verschiedenen chronischen Erkrankungen des weiblichen Genitale: Schmerzen im Unterleib, im Rücken, Steiß- und Lendengegend, ausstrahlende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Schmerzen bei der Kohabitation, Gefühl von Schwere im Unterleib usw., alles Beschwerden, wie sie bei Erkrankungen im kleinen Becken vorkommen. Auch Menstruationsstörungen können verursacht werden, besonders in den Fällen, wo die Niere sehr nahe an den inneren Genitalien liegt. Wahrscheinlich beteiligt sie sich dann auch stärker an der menstruellen Kongestion, und deshalb sind starke dysmennorrhoische Beschwerden in solchen Fällen leicht verständlich. So heilte Sträter eine Frau mit intraligamentär gelagerter Beckenniere und starker Dysmennorrhoe dadurch von ihren Menstruationsstörungen, daß er die Niere löste und subperitoneal auf der rechten Beckenschaufel fixierte. Auch unsere Patientin betont, daß sie während der Menstruation immer am meisten Beschwerden hatte, so daß jedenfalls ein guter Teil der Schmerzen jeweilen durch die menstruelle Kongestion und

nicht nur durch die Hydronephrose verursacht wurde. Wenn Kehrer erwähnt, daß nur bei sensiblen Frauen Menstruationsstörungen vielleicht auf die verlagerte Niere zurückgeführt werden können, so möchte ich betonen, daß unsere Patientin eine recht robuste Person ist.

Im weiteren kann auch die Darmfunktion in ernster Weise durch die dystope Niere gestört werden. Wenn die Niere ganz in der Kreuzbeinaushöhlung gelegen ist, ist es leicht ersichtlich, daß das Rectum komprimiert oder verschoben werden kann. So beschreibt Hochenegg einen Fall von Beckenniere mit ganz hochgradiger Obstipation und schweren nervösen Symptomen. Die Beschwerden hörten kurze Zeit nach der Exstirpation der sonst normalen Niere auf. Auch unsere Patientin litt oft an Verstopfung, die aber mit Durchfall abwechselte. Ganz ähnlich berichtet Israel von einer 56 jährigen Frau, die wegen schwerer Darmbeschwerden (bald Verstopfung, bald Durchfall), Urindrang und Verdacht auf Coecumcarcinom in das Spital eingewiesen wurde. Es handelte sich um eine Beckenniere medianwärts vom Coecum und nach unten bis an die l. Tube reichend, die entfernt wurde, worauf Heilung von diesen Beschwerden eintrat. Also auch in einzelnen Fällen, wo die Niere zum Teil ins Becken hineinragt, stehen die Darmbeschwerden im Vordergrund.

Nicht ganz klar ist der Zusammenhang zwischen Nierendystopie und Blasenbeschwerden. Trotz dem seit früher Kindheit bestehenden Harndrang und Pollakiurie unserer Kranken sind doch keine Zeichen von Cystitis erkennbar, weder cystoskopisch noch im Urin. Sofort nach der Operation verschwanden jegliche Blasenbeschwerden. Ganz ähnlich in dem Fall von Delaforge, wo die etwas bewegliche dystope Niere fixiert wurde und die Beschwerden sofort aufhörten. Merier (nach Sträter) beschreibt einen Kranken, der bei der Sektion eine Beckenniere aufgewiesen und bis zu seinem 16. Lebensjahr an Enuresis und zeitlebens an Pollakiurie gelitten hatte. Es scheint also, daß die dysurischen Symptome doch mehr reflektorischer Art sind, ganz ähnlich wie die Blasenbeschwerden, die zuweilen als erstes Symptom einer Nierentuberkulose oder bei Nephrolithiasis auftreten, ohne daß schon cystitische Veränderungen ausgebildet sind.

Zu den schwersten Störungen, die eine hochgradig verlagerte Niere verursachen kann, gehören diejenigen während Schwangerschaft und Geburt. Wenn man bedenkt, daß eine Beckenniere in bestimmter Lage fixiert ist und bei Vergrößerung des Uterus durch Schwangerschaft und während der Geburt nicht ausweichen kann, wie andere im kleinen Becken gelegene Tumoren (Ovarialtumoren, Myome und dergleichen), so wird man begreifen, daß Störungen eintreten können. Wir müssen uns nur wundern, daß das nicht häufiger auch im Verlauf der Schwangerschaft eintritt. Es sind nur einige wenige Fälle bekannt, wo infolge Kompression durch den graviden Uterus Störungen der Nierenfunktion eintraten, wodurch eine Kranke an Urämie, eine andere an Eklampsie zugrunde ging. In einem Fall von

Brooks (nach Sträter), der zur Sektion kam, war die rechte, eine Beckenniere, durch den im 3. Monat graviden Uterus gegen die Beckenwand gedrückt und torquiert, so daß die Blutzufuhr abgeschnitten war, die linke, jedenfalls weil sie nicht die Arbeit für beide leisten konnte, akut hämorrhagisch entzündet.

Ob die Beckenniere als solche als ein begünstigendes Moment für den Eintritt eines Abortes und namentlich eines habituellen Abortes verantwortlich gemacht werden kann, ist noch nicht entschieden. Bei Frauen mit Beckennieren, die unter 9 Graviditäten 5 Partus und 4 Abortus, oder unter 5 Graviditäten 2 Partus und 3 Abortus durchgemacht haben, scheint dies der Fall zu sein. Solchen Fällen gegenüber aber stellt Sträter 19 andere, wo 1—8 mal, im ganzen 59 mal, die Schwangerschaft ungestört verlief.

Oefters dagegen kommt es zu Störungen während der Geburt, besonders da, wo die Niere eine hochgradige Verengerung des Geburtskanals zur Folge hat. In den weniger schweren Fällen wird nur von einer außerordentlich langen Geburtsdauer berichtet. Eine weitere Komplikation ist die, daß das Kind gewöhnlich nicht in Kopflage zur Welt kommt. Häufig gibt es Steißgeburten, nicht selten auch Querlagen. Wir begreifen das leicht, wenn die Conjugata vera durch die Niere bis auf 7,5 oder gar in einem Fall von Hydronephrose bis auf 7 cm verengt ist. Auch über einige durch verlagerte Nieren bedingte Fälle von Uterusruptur berichtet uns die Literatur. Tilp beschreibt eine Kranke mit tiefgelagerter rechter Beckenniere, wodurch der Beckenausgang verengert wurde. Dadurch entstand bei der ersten Geburt ein tiefer Scheidendammriß, der bis auf den Sphincter ani und bis an den linken horizontalen Schambeinast reichte, außerdem erlitt die dystope Niere starke Quetschungen. Die Frau starb an der Infektion von Wunden und Uterus. Die linke Niere und Nebenniere und rechte Nebenniere waren normal. Die rechte etwas vergrößerte Niere von gelappter Form lag in der rechten Beckenbucht zwischen Scheide und Rectum einerseits und seitlicher Beckenwand andererseits, unterhalb der Linea terminalis. Die Gefäße stammten aus den Vasa iliaca comm. dext.

Die häufigsten pathologischen Zustände, die an der kongenital dystopen Niere auftreten, sind die Hydro- und Pyonephrosen. Wie oben schon bemerkt, ist ihre häufigste Ursache eine abnorme Länge des Ureters. Ferner kommt in Betracht die abnorme Lage und Form des Nierenbeckens. Es sind gegen 20 Hydro- und mehr als ein halbes Dutzend Pyonephrosen kongenital dystoper Nieren klinisch beobachtet und beschrieben worden. Auch ein Fall von intermittierender Hydronephrose ist von Mac Burney mitgeteilt. Hufeisennieren, von denen eine Hälfte hydronephrotisch degeneriert war, sind mehrere beschrieben. Doppelnieren mit normaler dritter Niere sind ein seltenes Vorkommnis. So berichtet Wredensky über 6 genau beschriebene Fälle und fügt einen neuen hinzu. In diesen Fällen handelt

es sich aber um normal gelagerte Nieren. Es scheint also unser Fall der Beckendoppelniere, wovon die eine Hälfte Hydronephrose aufweist, mit anderseitiger normaler Niere einzig dazustehen.

Nicht selten kommt auch Nephrolithiasis vor. Besonders scheinen Einzelnieren, ob sie dystopiert sind oder nicht, dazu disponiert zu sein. So publizierte Kaltschmidt (nach Strube) schon im Jahre 1755 einen Fall, wo eine alte Frau ohne vorhergegangene Nierensymptome mit heftigen Schmerzen erkrankte und unter den Erscheinungen der Anurie nach wenigen Tagen starb. Man fand bei der Sektion beide Nieren verschmolzen, tiefliegend und das Nierenbecken mit Steinen angefüllt. In Graser's Zusammenstellung von 116 an kongenitalem Nierendefekt Leidenden ist fast die Hälfte wegen Nierenkrankheiten zur Sektion gekommen; 20% litten an Nierensteinen.

Auch tuberkulöse dystope Nieren sind schon mehrfach zur Operation gekommen oder auf dem Sektionstisch als solche erkannt worden, ebenso Tumoren in verlagerten Nieren. Nach Strube sollen zwar kongenital dystope Nieren nicht häufiger pathologische Zustände nicht angeborener Art zeigen, als normal gelagerte, und wenn wir ja von Hydronephrosen, die ja meistens durch die die Dystopie begleitende Eigenart von Ureter und Nierenbecken bedingt sind, absehen, finden wir auch nur selten pathologische Prozesse in solchen verlagerten Nieren. Entgegen Strube betonen aber andere Autoren die Prädisposition kongenital anormaler Organe, auch der verlagerten Nieren, zu Erkrankungen jeglicher Art.

Ist eine Beckenniere erkannt, so wird es, wie bei jeder im kleinen Becken befindlichen Geschwulst, hauptsächlich von ihrer Größe und von einer eventuell eingetretenen Infektion ihres Inhalts abhängen, ob der Tumor mehr oder weniger Störungen verursacht. Vor allem werden sich Kompressionserscheinungen der umliegenden Organe bemerkbar machen, und zwar um so mehr, je tiefer die Niere liegt.

Um nun auf die Diagnose und Differentialdiagnose dieser angeborenen Nierenanomalien einzugehen, können wir kongenitalen Defekt und Dystopie miteinander besprechen. So wird uns die vergrößerte Niere einer Seite sofort stutzig machen, und wir werden uns sofort fragen, ob diese Volumensvermehrung auf pathologischen Vorgängen oder vielleicht auf kompensatorischer Hypertrophie beruht. Und schon eine sorgfältige Palpation wird uns wichtige Aufschlüsse geben können. Finden wir an normaler Stelle keine Niere, wobei wir aber bedenken müssen, daß nicht alle Nieren zu fühlen sind und daß es auch überzählige verlagerte Nieren gibt, werden wir die ganze Gegend zwischen normalem Nierenbett und kleinem Becken abtasten, in den Fällen von Nierenrudiment und Nierendefekt mit negativem Resultat. Treffen wir aber irgendwo einen Tumor, so wird es meistens möglich sein, bestimmte Anhaltspunkte für eine Nierendystopie zu finden.

Die Konsistenz, die Form wird als eine nierenähnliche erkannt werden können, und namentlich das Fühlen einer hilusartigen Vertiefung, wo eventuell pulsierende Gefäße in den Tumor eintreten, wird uns in unserer Vermutung bestärken. Die meistens fixierte Lage des Tumors, im Becken an der hinteren oder seitlichen Wand, wird leicht festzustellen sein.

Ferner werden wir die bimanuelle vaginale oder rectale Untersuchung nicht unterlassen. Besonders wichtig ist sie beim kongenitalen Nierendefekt, weil bei dieser Anomalie auch immer Mißbildungen an den Genitalien vorkommen, in vielen Fällen freilich auch bei der Dystopie. Leichtere Grade von Mißbildungen werden wir zwar von außen nicht diagnostizieren können. Aber es ist auch nach eröffnetem Abdomen von Wichtigkeit, dies zu konstatieren, indem man, ehe es zu spät ist, dadurch aufmerksam gemacht wird, daß es sich um eine verlagerte Niere handeln könnte und deshalb sehr vorsichtig und überlegend vorgehen wird. Wenn Paltauf unter 79 Fällen von Uterus unicornis 27 mal eine kongenitale Mißbildung von Niere und Ureter (teils Defekt, teils rudimentäre Entwicklung, teils Verlagerung) findet, so genügen diese Zahlen, um uns auf das gleichzeitige Vorkommen beider Mißbildungen und ihre klinische Bedeutung aufmerksam zu machen. Ballowitz stellte fest, daß von 103 Fällen von einseitigem Nierendefekt, bei denen etwas vom Genitale erwähnt war, 73 kongenitale Mißbildungen des Geschlechtsapparates zeigten. Ob die Nierendystopie als veranlassende Ursache für eine gleichzeitig bestehende Retroflexio uteri angesehen werden darf, wird von mehreren Autoren bestritten. Jedenfalls besteht aber bei einer nicht kleinen Zahl der publizierten Beckennieren eine Retroflexio uteri. Wie wir gesehen haben, könnte uns eine angeborene Ovarialhernie auch auf die richtige Diagnose führen.

Beim männlichen Geschlecht, wo das Genitale der Untersuchung besser zugänglich ist, werden wir leichter Mißbildungen, die uns auf das Vorhandensein einer Nierenanomalie aufmerksam machen können, finden. So ist bei einem nachgewiesenen Defekt des Ductus deferens ein gleichseitiger Nierendefekt wahrscheinlich, eine Nierenverlagerung möglich. Ein Defekt des Ductus deferens ist aber in einem nicht anderweitig veränderten Samenstrang leicht wahrzunehmen. Eine Verlagerung eines Hodens erlaubt keinen Schluß auf abnorme Nierenverhältnisse, da eine solche häufig auch ohne jede andere Mißbildung vorkommt. Oft aber ist ein Hoden bei gleichzeitigem Vorkommen von Nieren- und Samenleiteranomalien hypoplastisch, der Nebenhoden in seiner Ausdehnung großen Schwankungen unterworfen. Von einer verminderten Zahl der Ductuli efferentes und Lobuli epididymidis bis zum vollkommenen Fehlen der Epididymis findet man alle Uebergänge. Es sind aber auch zwei Fälle von Nierendefekt mit Defekten der anderseitigen Samenwege bekannt (Dreyer, Guttmann nach Heiner). Es scheinen solche Fälle gewissermaßen Zwischenstufen zwischen dem ein- und doppelseitigen Nierendefekt zu sein, indem das das Urogenitalsystem

der einen Seite in seiner Entwicklung hemmende Moment auch auf die andere Seite übergegriffen hat.

Auch die Prostata kann an der Mißbildung des Urogenitalsystems einer Seite teilnehmen. So soll der Lappen dieser Seite eine beträchtliche Verkleinerung zeigen, die bei der rectalen Untersuchung unbedingt auffallen muß. Einige Autoren beschreiben die ganze Prostata als verkleinert, aber symmetrisch. Das Verhalten der Cowper'schen Drüsen und der Samenblasen, die oft bei solchen Anomalien beteiligt sind, kommt zur Diagnosenstellung am Lebenden nicht in Betracht.

Zur Bestätigung unserer Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden wir die Cystoskopie heranziehen. In vielen Fällen wird sie uns Aufschluß geben. Blasenanomalien, abnorme Uretermündungen der Zahl und der Lage nach werden wir ohne weiteres erkennen. Eine Separation der Blase wird uns bei vielen Patienten zur Funktionsprüfung beider Nieren von großem Nutzen sein. Es gibt aber genug Fälle, wo wir durch die cystoskopische Untersuchung und Separation keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Nierenanomalie gewinnen. Handelt es sich um eine fragliche Beckenniere, so werden wir die Messung der Länge der Ureteren vornehmen. Zu diesem Zweck führen wir den Ureterkatheter so weit ein, bis der Urin fortdauernd abfließt, wir also im Nierenbecken angekommen sind. Ist die Länge des gemessenen Ureters 10—15 cm geringer als die normale, so handelt es sich mit aller Wahrscheinlichkeit um eine verlagerte Niere.

Zu genaueren Resultaten kommen wir, wenn wir Blei oder mit Stahlmandrin armierte Katheter verwenden und den eingeführten Katheter durch eine Röntgenaufnahme sichtbar machen. Monroe (nach Wagner) verwendet Collargol zur Füllung des Nierenbeckens mit nachfolgender Röntgenaufnahme und erhält dadurch ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Nur auf solche Weise ist es möglich, in nicht einfachen Fällen zu einer Diagnose zu kommen, wie im Fall Albarran (nach Wagner):

Albarran fand bei einem 54 j. Kranken eine rechtsseitige bewegliche Verschmelzungsniere mit zwei an normaler Stelle in die Blase ausmündenden Ureteren. Die Katheterisation der Ureteren mittelst mit Bleimandrin versehenem Katheter und die dann vorgenommene Röntgenographie ergab, daß sich die beiden Ureteren bald oberhalb der Blase kreuzten und sich dann beide in die rechte Einzelniere einsenkten. A. machte mit Erfolg die lumbale Nephropexie mittelst seiner Lappenmethode.

Im Fall Lichtenstein hätte eine Ureterkatheterisation mit Röntgenographie die bestehende Kreuzung der Ureteren klargelegt. Es fragt sich freilich, ob die Gefahr der Infektion von der Blase her für die gesunde Niere bei Ureterkatheterisation nicht zu groß gewesen wäre:

Lichtenstein berichtet über eine Kranke, die an einer schweren destruierenden Tuberkulose der l. Niere gelitten hatte. Es fand sich Sekretion normalen Harns aus dem l. Ureter, während ein r. Harnleiter nicht auffindbar war. Nach der Exstirpation des erkrankten Organs trat wieder nur aus dem l. Harnleiter Harn aus. Die r. Niere war, wie die Autopsie

in vivo zeigte, vollkommen normal und konnte nur die Quelle der Harnsekretion sein. Diese Tatsachen ergeben bei Ueberlegung nun die zwingende Schlußfolgerung, daß der Ausmündungskanal der r. Niere in die l. Blasenhälfte führen muß; während die abgeschlossene l. Niere und deren wahrscheinlich in seinem unteren Ende obliterierter Harnleiter in der r. Blasenhälfte, deren Schleimhaut schwere entzündliche Destruktion zeigte, sich implantierte.

Weiterhin kommen wir zur Diagnose der pathologisch veränderten kongenital verlagerten Niere. Ihre häufigsten Erkrankungen, wie Hydro-Pynephrose, Tuberkulose, werden wir öfters aus dem veränderten Urinbefund erkennen können. Wenn es sich aber z. B. um geschlossene Sackniere handelt, werden die typischen Merkmale der dystopen Niere verloren gehen. Die häufigste Verwechslung normaler und vor allem pathologisch veränderter dystoper Nieren kommt vor mit Tumoren des inneren Genitale. Ovarial- und Uterusgeschwülste, Hydro- und Pyosalpingitiden wurden statt der dystopen Niere diagnostiziert. Nicht nur uns, auch v. Stockum und Neumann (nach Sträter) ist die Verwechslung mit einer von der Appendix ausgehenden Affektion vorgekommen. Für Darm-, Pankreas-, Mesenterial-, vom Becken ausgehende Tumoren hielt man schon dystope Nieren.

Daß im Fall Sträter's die r. Niere, die ins r. Ligamentum latum, gut beweglich, verlagert war, für einen intraligamentären Ovarialtumor gehalten wurde, ist leicht begreiflich. Im Laufe der Operation sah Sträter seinen Irrtum ein, löste die Niere stumpf los, verlagerte und fixierte sie in der r. Fossa iliaca. Außer einer Retroflexio uteri fand sich nichts Pathologisches an den Genitalien. Die Kranke blieb seither von ihren Beschwerden befreit. Daß eine kindskopfgroße Cyste, die das ganze kleine Becken ausfüllte, Mathes als Parovarialcyste imponierte, verstehen wir ohne weiteres. Erst bei der Ausschälung des retroperitoneal gelagerten Tumors gelangte er, nachdem die Cyste geplatzt war, an die obere aus Nierengewebe bestehende Wand und erkannte, daß der größte Teil des Tumors durch das dilatierte Nierenbecken gebildet wurde. Aehnliche Fälle sind eine ganze Anzahl beschrieben.

Es werden gewiß immer wieder Fehldiagnosen dieser Art gemacht werden in Fällen, die eben scheinbar so einfach sind, daß man an die Möglichkeit einer verlagerten Niere nicht denkt. Hiezu sind wir aber gezwungen, besonders da es uns mit Hilfe der modernen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik und der Nierenuntersuchungen überhaupt möglich ist, auch nicht einfache Nierendystopien als solche zu erkennen.

Exstirpationen von Einzelnieren, ob normal oder pathologisch verändert, sollten heute nicht mehr vorkommen. Unser erster Fall ereignete sich vor fast 20 Jahren zu einer Zeit, wo nur wenig klinisch beobachtete Nierendefekte bekannt waren. Der zweite Fall kam vor 8 Jahren zur Operation. Die vorgenommene Separation gelang nicht vollständig, bei der Operation wurde nur auf ein eventuelles Vorhandensein einer Hufeisenniere, der häufigsten Mißbildung, geprüft. Bei beiden Kranken handelte es sich aber um schwere pathologische Veränderungen der Einzelniere und beide hatten schon Zeichen von Niereninsufficienz vor der Operation gezeigt, so daß jedenfalls auch ohne die unheilvolle Operation ihrem Leben bald ein Ende

gesetzt worden wäre. Seither wird keine Niere ohne genaue, eventuell mehrmals vorgenommene funktionelle Prüfung exstirpiert. Meistens wird außerdem die allein zurückbleibende Niere vor der Exstirpation der als krank diagnostizierten durch Eingehen der Hand in die Bauchhöhle abgetastet. Seit dieser Zeit sind wir vor Ueberraschungen unangenehmer Art verschont geblieben.

Auch einige Fälle von Exstirpation dystoper Einzelnieren sind bekannt.

So erkannte Buss erst, als er schon alle Gefäße durchtrennt hatte und auf einen dicken Strang, den Ureter, stieß, daß er eine abnorm gestaltete Beckenniere exstirpierte. Es fehlten der 21 j. Kranken Uterus, Vagina, r. Ovarium, r. Niere und Ureter. Außerdem war sie mit Hasenscharte und Wolfsrachen geboren. Die Beckenniere hatte als faustgroßer, prall elastischer Tumor imponiert, der wegen der alle 4 Wochen eintretenden Leibschmerzen als Hämatometra angesprochen wurde.

Polk (u. Sträter) beschreibt (1883) ein 19 j. Mädchen, das über periodische Schmerzen in der l. Fossa iliaca klagte, wobei ab und zu Blutharnen auftrat. Bei der Untersuchung in Narkose wurde das Fehlen von Vagina und Uterus konstatiert. Ein ovaler, fester, beweglicher Tumor war in der l. Fossa iliaca zu fühlen. Die Diagnose wurde gestellt auf dystope Niere und der Tumor exstirpiert. Exitus 10 Tage post op. Bei der Autopsie wurde keine Spur von r. Niere oder Ureter gefunden; links existierten zwei Art. renales. Uterus und Vagina fehlten, Tuben rudimentär, Ovarien normal. Die exstirpierte Niere zeigte normale Struktur.

Um auf die Therapie der Nierendystopie einzugehen, müssen wir nochmals betonen, daß eine verlagerte Niere unbedingt als solche erkannt werden muß.

Wie verschieden die Indikation zur Exstirpation einer verlagerten Niere gestellt wird, ersieht man aus folgenden Aeußerungen. Die Nephrektomie einer im übrigen gesunden dystopen Niere, ohne daß man vorher versucht hat, eventuelle durch die Dystopie verursachte Beschwerden auf anderem Wege zu beseitigen, nennt Sträter einen Kunstfehler. Einen anderen Standpunkt vertritt Albrecht, der zwei in der Hochenegg-schen Klinik operierte Fälle von Nierendystopie beschreibt: Bezüglich der Therapie muß die Indikationsstellung bei pathologisch veränderten dystopen Nieren dieselbe sein, wie bei normal gelagerten, d. h. wir werden sie entfernen, sobald wir uns die Gewißheit verschafft haben, daß die Niere der anderen Seite gesund ist. Liegen bei gesunder dystoper Niere die Verhältnisse abnorm günstig für eine Dislokation, so ist der Versuch der Dislokation jedenfalls gerechtfertigt. Bestehen jedoch heftige Beschwerden infolge einer dystopen Niere, ist diese Niere, wie dies gewöhnlich der Fall ist, an die Beckenwand fixiert, dann ist die Nephrektomie indiciert, sobald wir die Niere der anderen Seite als gesund erkannt haben.

Ein Moment dürfen wir nicht vergessen. Wir haben gesehen, wie schwere Störungen eine Beckenniere während der Schwangerschaft und besonders während der Geburt verursachen kann. Wir glauben also, daß man auch

deshalb nicht ein allgemeines Schema für die Behandlung aufstellen kann, sondern in jedem Fall individualisierend vorgehen muß.

In unserem Fall lag die Beckenniere durch ihre Gefäße so fest an der Beckenwand fixiert, daß eine so weitgehende Mobilisierung, um sie ins große Becken zu verlagern, nicht möglich gewesen wäre. Auch eine Fixation an die Bauchwand schien nicht möglich zu sein. Abgesehen davon bestand ja eine Hydronephrose des unteren Teiles. Transplantationen am veränderten Nierenbecken und Ureter, wie sie für hydronephrotische Einzelnieren vorgeschlagen sind, scheinen für diesen Fall uns zu kompliziert zu sein. Die Amputation des unteren hydronephrotischen Teiles vom oberen, ähnlich wie erkrankte Hälften von Hufeisen und anderen verschmolzenen Nieren mit glänzendem Erfolge bei Hydronephrose, Tuberkulose, Tumoren und Nephrolithiasis von Rovsing, an der Zuckerkandl'schen Klinik u. A. entfernt wurden, kam nicht in Betracht, da der obere Teil allzu klein war und die funktionelle Prüfung der ganzen Niere ein zu schlechtes Resultat ergeben hatte. Aber auch ohne jede pathologische Affektion wäre die Niere entfernt worden, weil die Patientin im Begriff war, sich zu verheiraten und eine eventuelle Schwangerschaft bei dieser Lage der Niere gewiß schwere Störungen zur Folge gehabt hätte.

Daß man in Fällen von Erkrankungen der Beckenorgane, wo gleichzeitig Adnexerkrankungen bestehen, zuerst diese beseitigt und nicht gleich auch die verlagerte Niere angreift, ist selbstverständlich. Sträter erwähnt Kranke mit Beckennieren und pathologischen Zuständen des Genitalapparates, wo z. B. nach Entfernung der einseitigen erkrankten Adnexe jegliche Beschwerden verschwanden, ohne daß an der verlagerten Niere etwas gemacht worden wäre. Bestehen die hauptsächlichsten Beschwerden in hartnäckiger Obstipation, so genügt gewiß öfters eine nur geringe Dislokation der dystopen Niere, um Rectum oder andere Teile des Darmtractus von ihrem Drucke zu befreien und die normale Funktion herzustellen.

Wir werden also in Zukunft, wenn möglich, die Exstirpation normaler dystoper Nieren zu vermeiden suchen, müssen aber unsere Kranken auch bei konservativem Vorgehen von ihren Beschwerden befreien können; pathologisch veränderte dystope Nieren bei normaler anderer Niere werden meistens exstirpiert werden.

Der gewöhnliche Weg, den wir bei der Operation einer kongenitalen Nierendystopie beschreiten, ist der der ventralen Laparotomie. Nur auf diese Art werden wir die nötige Uebersichtlichkeit über das Operationsfeld erlangen und allen Eventualitäten begegnen können. Der sacrale, vaginale und perineale Weg wird nur ausnahmsweise, wenn bestimmt die Nephrektomie in Aussicht genommen ist, in Betracht kommen.

Wenn wir für die Therapie der Nierendystopie ganz allgemein keine von allen anerkannten Regeln aufstellen können, so werden wir unser Vorgehen erst recht nach den besonderen Verhältnissen richten in den Fällen

von Komplikation von Nierendystopie und Schwangerschaft oder Geburt. Wird eine verlagerte Niere schon in der ersten Hälfte der Schwangerschaft erkannt, so kommt ernstlich ihre Verlagerung oder die Exstirpation in Betracht. Findet man den Tumor erst kurz vor oder während der Geburt, so wird das vom Grade der Dystopie abhängen. Freilich muß man erwägen, daß eine verlagerte Niere nicht oder nur sehr wenig ausweichen kann, andererseits aber die Geburten meist ohne schwere Störungen verlaufen. Tritt während der Geburt Gefahr für Mutter und Kind ein, so werden wir bei totem Kind die Perforation, bei lebendem den Kaiserschnitt oder die Perforation ausführen müssen. Kommt ein Fall von kongenitaler Nierendystopie, bei dem die Niere ein ernstes Geburtshindernis bei früherer Geburt abgab, mit neuer Gravidität in unsere Behandlung, so wird uns die künstliche Frühgeburt, wie sie von mehreren Geburtshelfern mit gutem Erfolge ausgeführt worden ist, zu einem guten Resultat verhelfen können.

Zum Schluß sei es mir auch an diesem Ort gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. H. Bircher und Herrn Sekundärarzt Dr. E. Bircher für die Zuweisung und Förderung dieser Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

Albrecht, P., Ueber kongenitale Nierendystopie. Ztschr. f. Urol. II. 5. 1908. — Bachrach, R., Ueber kongenitale Bildungsfehler des Harnapparates. Ebenda III. 11. 1909. — Ballowitz, Ueber angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel. Virchow's Arch. Bd. 141. — Buß, Zur Dystopie der Nieren mit Mißbildung der Geschlechtsorgane. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38. — Cohn, Zur Diagnose der Verlagerung und Verkrümmung einer Niere. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. — Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Bergmann, Wiesbaden 1909. — Daniel, Kong. Nierenanomalien und Mißbildungen der weibl. Geschlechtsorgane. Mschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 20. — Engström, Ueber Dystopie der Niere in klinisch-gynäkolog. Beziehung. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 49. — Frank, Ueber einen Fall von Dystopie der linken Niere, kombiniert mit Uterus unic. Zentr. f. Gyn. 1899. Nr. 20. — Garrè und Ehrhardt, Nierenchirurgie. — Gérard, Les anomalies congénitales du rein chez l'homme etc. Journ. de l'anatomie et de la physiologie. année 41. 1905. — Graser, Beiträge zur Pathol. u. Therap. der Nierenkrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. — Guizetti u. Pariset, Beziehungen zwischen Mißbildungen der Niere und der Geschlechtsorgane. Virchow's Arch. CCIV. 1911. — Guttmann, Ueber zwei Fälle von kong. Mangel der r. Niere, kompliziert mit Anomalien der Geschlechtsorgane. Virchow's Arch. Bd. 92. — Haberer, Ueber einen Fall von Nierendefekt, bei dem ein Nierentumor vermutet wurde. Wien. klin. W. XXII. 49. 1909. — Halban, Kong. Beckenniere und Gravidität. Wien. klin. W. XXIII. 4. 1910. — Heiner, Kong. Nierendystopie und kong. Nierendefekt mit Anomalien der ableitenden Samenwege. Fol. urol. Bd. III. 1908. — Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1906. — Hochenegg, Zur klin. Bedeutung der Nierendystopie. Wien. klin. W. 1910. Nr. 1. — Israel, J., Chirurg. Klinik der Nierenkrank-

heiten. Berlin 1901. — Kaestel, Die angeborenen Verlagerungen der Niere in ihrer prakt. Bedeutung. Diss. Heidelberg 1903. — Kehrer, Die klin. Bedeutung der kongenit. einseitigen Nierendystopie. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Festschrift für Chrobak. Wien 1903. — Kroemer, Kong. Nierenverlagerung. D. m. W. XXXVII. 17. Vereinsbeilage 1911. — Küster, Die Chirurgie der Nieren. Lieferung 52 b der D. Chir. von Bergmann u. Bruns. — Lichtenstein, R., Ein Fall von Kreuzung der Ureteren bei Nierentuberk. Ztschr. f. Urol. II. 11. 1908. — Lindemann, A., Zur Patholog. u. Therap. der kong. Nierendystopie. D. Ztschr. f. Chir. CX. 4—6. 1911. — Liskumowitsch, Zur Kasuistik der Nierenanomalien. Ein seltener Fall von linksseitiger Nierendystopie. Zbl. f. Chir. XXXVIII. 30. 1911. — Mathes, Ueber Dystopie der Niere. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15. — Müllerheim, Kongenitale Lage der Niere im kl. Becken. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. — Ders., Kongenitale Nierendystopie. Ebenda Bd. 52. — Ders., Ueber die Diagn. und klin. Bedeutung der kong. Nierendystopie. Berl. klin. W. 1902. Nr. 48. — Orth, Kong. Lage und Bildungsanomalie der l. Niere. Zbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 1. — Rosenhaupt, Eine seltene Mißbildung (Bauchblasenschambeinspalte mit Beteiligung des Darms, Verlagerung einer Niere. Fehlen der r. Nabelarterie und Uterus separatus duplex). Arch. f. Kinderheilkde. Bd. XLI. — Rovsing, Beiträge zur Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Hufeisenniere. Zbl. f. Chir. XXXVIII. 11. 1911. — Schauerte, Dystopie der Niere und Hydronephrose. Diss. Halle 1903. — Scheuer, Ueber erworbenen und angeborenen Nierendefekt. Ztschr. f. Heilkde. 1907. — Schmidt, Ueber einseit. Nierenmangel bei Uebergang d. Ureters in d. Samenblase. Beitr. z. path. Anat. und allg. Pathol. XLI. S. 516. 1907. — Schumacher, Ein Fall von gekreuzter Dystopie der Niere mit Lageveränderungen an den Geschlechtswerkzeugen. Wien. klin. W. 1903. Nr. 29. — Seldowitsch, Ueber die Multiplizität der Nierenarterie und deren klin. Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. LXXXIX. 4. 1909. — Sträter, Beiträge z. Pathol. u. Therap. d. kong. Nierendystopie. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 83. — Ders., Die Indikation der Nephrektomie bei d. kong. Nierendystopie. Ztschr. f. Urol. III. 3. 1909. — Strube, Ueber kong. Lage und Bildungsanomalien der Niere. Virchow's Arch. Bd. 137. — Tilp, Niere als Geburtshindernis. D. m. W. XXXVIII. 3. Vereinsbeilage 1912. — Veit, Die Entstehung der Form des Beckens. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 9. S. 366. — Wagner, Handbuch der Urologie von v. Frisch und Zuckerkandl. Bd. II. S. 59. — Ders., Neuere Beiträge zur Nierenchirurgie. Schmitt's Jahrbücher d. ges. Medizin. 1912. Heft 4. — Wredensky, Ueber einen seltenen Fall von Anomalie der r. Niere und des Ureters. Fol. urol. VI. 5. 1911.

Genauere Zusammenstellungen der gesamten Literatur, auch der fremdsprachlichen finden sich in den Arbeiten von Heiner, Sträter und Wagner.

VI.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: DR. H. BIRCHER.

Zur Kasuistik der Nierentumoren.

Von

Dr. E. Hofmann,
ehem. Assistenzarzt der Abteilung,
z. Z. Assistenzarzt an der geburtshilfl.-gynakol. Klinik in Bern.

(Mit 11 Abbildungen.)

Den Gegenstand der nachfolgenden Mitteilung bilden 7 Fälle von Nierentumoren, die an der chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Aarau mit Nephrektomie behandelt worden sind.

Krankengeschichten.

1. L., Ida, geb. 1903. Aufn. 20. X. 08. Unter dem l. Rippenbogen war langsam eine große Geschwulst gewachsen, die keine Beschwerden machte. Hand in Hand mit dem Wachstum des Tumors ging eine allmähliche Abmagerung.

Befund: Unter dem l. Rippenbogen wölbt sich ein derber, gut beweglicher Tumor von Kindskopfgröße vor. Er ist nicht druckempfindlich und auch spontan nicht schmerzhaft. Ueber ihm fühlt man das Colon descendens. Herz und Lungen o. B. Im Urin kein Blut und Eiweiß, kein Eiter, keine Zylinder.

24. X. Gestern abend und heute morgen sehr heftige Hämaturie, die sofortiges, operatives Eingreifen erforderte. Freilegen des Tumors durch den v. Bergmann'schen Flankenschnitt. Bei der Luxation des leicht beweglichen Tumors reißt das Peritoneum ein, das nach manueller Kontrolle der r. Niere wieder genäht wird. Geschwulst sehr leicht loszulösen. Stiel wird durch doppelte Ligaturen versorgt. Etagennaht. — Die entfernte Geschwulst ist gut 2 mannsfaustgroß, vom oberen Nierenpol ausgehend und ohne scharfe Grenzen in den unteren Pol hineinwuchernd.

Patholog. anat. Befund (Prof. Hedinger): In der Niere ein lappig gebauter Tumor. Einzelne Lappen von wechselnder Größe, vielfach konfluierend, sehr zellreich, bestehen

teils aus runden, teils aus spindelförmigen Zellen mit chromatinreichem Kern. Zwischen den Zellen teils spärlich fibrilläre Grundsubstanz, teils mehr breite bindegewebige Züge und einzelne spaltförmige Gefäße. In den Partien mit vorwiegend Rundzellen zahlreiche drüsenschlauchartige Bildungen mit hohem, zum Teil zweischichtigem, zylindrischem Epithel mit dunklem, chromatinreichem Kern. Um den Tumor stellenweise komprimiertes Nierengewebe mit atrophischen Kanälchen, reichlich hyalinen Zylindern und starker interstitieller Lymphocytenansammlung. Diagnose: Birch-Hirschfeld'scher Mischtumor der Niere.

25. X. Erster Urin nach der Operation noch stark bluthaltig, die 2. Portion nicht mehr. Diurese von Anfang an gut. — 27. X. Urin normal. Es geht der Pat. gut, keine Temperatursteigerung. — 1. XI. Wunde p. p. geh. Kann aufstehen. — 10. XI. geh. entl.

Der später konsultierte Hausarzt schrieb uns am 20. I. 09: Das Kind erkrankte am 2. I. 09 mit 38,8^0 Temperatur und etwas Husten. Es ist schon seit 8 Tagen nicht mehr wohl, ißt und trinkt nicht, hüstelt und magert ab. Weder Schnupfen noch ein anderer Katarrh sind vorausgegangen. Rechts hinten unten bis 2 Finger breit unter dem Angulus scapulae Dämpfung und Bronchialatmen. Klingende Rasselgeräusche. Leise Bronchophonie. Fremitus abgeschwächt. Diagnose: Pleuritis exsudativa. Pneumonia catarrhalis. — 4. I. Temp. 37,8. Pleuritis noch gleich. Bronchopneumonische Erscheinungen etwas zurückgegangen. — 6. I. Temp. 37,4. Keine bronchitischen Geräusche mehr. Pleuritische Erscheinungen gleich. Urin dick, gelb, reagiert sauer, ist reich an Harnsäure und Gries, enthält wenig körnige Zylinder und eine Spur Eiweiß. — 10. I. Puls 120, klein. Temp. 36,8. Milztumor, den Rippenrand 2 cm überragend. — 13. I. Im Musc. quadratus lumborum oberhalb der Narbe eine nußgroße, derbe, höckerige, scharf begrenzte und verschiebliche Geschwulst. — 17. I. Rasch zunehmender Kräftezerfall. Tumor in der Narbe gewachsen. — 18. I. Beginnende Atelektase r. h. u. Abends Exitus letalis.

2. V., Vitus, geb. 1886. Aufn. 22. VII. 93. Pat. wurde wegen eines rasch wachsenden Abdominaltumors ins Spital geschickt.

Befund: Ordentlich entwickelter und genährter Junge von gutem Aussehen. Abdomen stark kugelig vorgetrieben, die l. Seite deutlich stärker als die rechte. Die Vorwölbung ist nicht ganz gleichmäßig, von der Mittellinie nach rechts ein kleiner Höcker sichtbar. L. h. ist die Lumbalgegend deutlich vorgewölbt, während sie rechts flach ist. Auch der l. Rippenbogen ist vorgewölbt. Bauch sehr gespannt. Man fühlt einen mannskopfgroßen Tumor von fester prallelastischer Konsistenz, der mit seiner Hauptmasse in der l. Bauchseite liegt und sich von da nach rechts ziemlich weit über die Mittellinie ausdehnt. Auf der Vorderfläche des Tumors in der Mittellinie nahe der rechten Grenze fühlt man einen gut fingerdicken Strang, der oben nach rechts abbiegt und unten im kleinen Becken verschwindet. Es ist das Colon descendens. Ueber dem ganzen Tumor absolute Dämpfung, rechts findet sich eine schmale Grenze mit Darmschall (Fig. 1). Urin ohne Veränderungen. — Diagnose: Tumor der l. Niere.

24. VII. Operation: ca. 30 cm langer bogenförmiger Schnitt in der Mitte des l. Brustkorbrandes beginnend und nach der Spina iliaca ant. sup. verlaufend. Nach Spaltung des parietalen Peritoneums kommt sofort der blaurote, von gut beweglichem Peritoneum überzogene Tumor zum Vorschein. Punktion des Tumors wegen Verdacht auf Cyste negativ. Da der Tumor nicht als Ganzes luxiert werden kann, führt man das Morcellement desselben aus. Nachdem der Tumor so um die Hälfte verkleinert ist, wird er allseitig aus dem Peritoneum gelöst. Nach unten kommt man auf den Ureter, der sofort ligiert und durchschnitten

wird. Man gelangt nach und nach auf den Nierenhilus, wo die Gefäße in 2 Portionen ligiert werden. Nachher läßt sich der Tumor sehr leicht herausnehmen. Auf den großen Gefäßen zeigen sich nun noch massenhaft haselnußgroße blaurote Knoten, sarkomatöse Drüsen. Sie werden so gut als möglich entfernt. Darauf wird das hintere Peritonealblatt an den Wundrand des vorderen Blattes angenäht und die Wunde geschlossen. — 26. VII. Dem Pat. geht es ordentlich. Temp. 36,8. Harnmenge 500 ccm. — 28. VII. Urinmenge 1100. Temp. 36,8. — 4. VIII. Wunde p. p. geheilt. Urinmenge 1200. Temp. 37,8. — 10. VIII. Urinmenge immer zwischen 900 und 1500. Pat. fühlt sich wohl und steht auf. Abends immer Temperatursteigerung bis 38,4. — 15. VIII. geh. entl. Doch waren immer noch die starken Remissionen in der Temperaturkurve vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Adenomyosarkom der l. Niere, also auch ein Mischtumor nach Birch-Hirschfeld.

Bei dem Knaben stellte sich das Recidiv schon nach 2 Monaten ein. Der behandelnde Arzt schrieb uns 16. XI. 93: „Mache Ihnen die Mitteilung, daß sich beim Knaben Vitus V. ein fulminantes Recidiv eingestellt hat. Ein über hühnereigroßer Tumor, ziemlich oberflächlich gelegen, hat sich im unteren Teil der Narbe entwickelt. Gegen die Harnblase zu fühlt man noch kleinere Tumoren.“ — Am 28. XI. 93 bekamen wir die Mitteilung, daß die Leber auch schon ganz sarkomatös sei und der Knabe nun sehr an Atemnot leide und eine weitere operative Behandlung nicht mehr möglich sei. Wann der Exitus erfolgte, ist uns unbekannt.

Fig. 1.

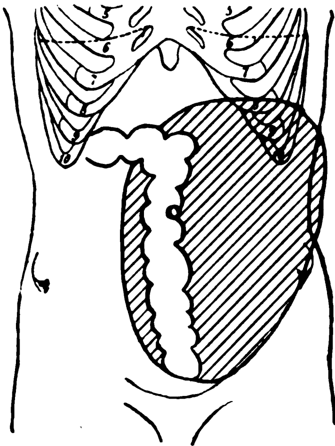
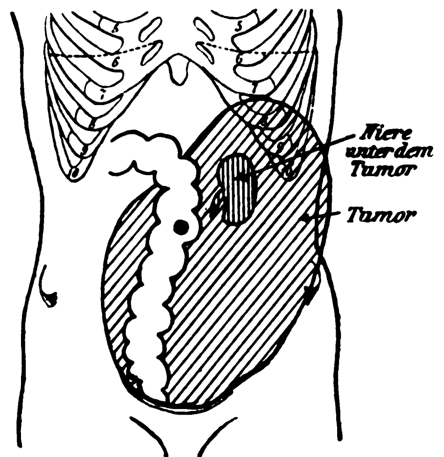


Fig. 2.



3. Marie K., geb. 1854. Aufn. 3. I. 89. — Pat. stammt aus gesunder Familie, war bis zum Eintritt der jetzigen Krankheit stets gesund. Menses seit dem 16. J., anfänglich unregelmäßig und schmerzhaft. Schon zu dieser Zeit krampfartige Schmerzen im Rücken, die bis auf den heutigen Tag anhielten. Mit 20 J. Urinbeschwerden. Sie konnte den Urin nicht mehr zurückhalten, und dieser Zustand dauerte ununterbrochen bis zur heutigen Stunde. Vor 3 J. heiratete Pat. Sie machte eine Schwangerschaft durch, welche ohne Einfluß auf ihr Leiden war. Geburt sehr mühsam mit ärztlicher Hilfe. Nach der Geburt blieb das Abdomen aufgetrieben, „wie wenn ich in der Hoffnung wäre“, sagte Pat. selbst. Die Urinbeschwerden wurden noch ärger und die Krämpfe dauerten immer gleich fort. Seit ca. 1 J.

ist der Bauch größer geworden, ohne daß eine Gravidität vorläge. Da nun eine Geschwulst fühlbar wurde, kam Pat. zur operativen Behandlung ins Spital.

Befund: Mittelstarke Frau. Herz und Lungen normal. Abdomen stark aufgetrieben, weich, tympanitisch. Vom l. Rippenrand nach unten bis an die Crista ilei und bis Handbreite rechts vom Nabel ist ein derber Tumor zu fühlen, der gut abgrenzbar und beweglich ist. Er hat eine ganz glatte Oberfläche (Fig. 2). — Vaginale Untersuchung: Leichter Descensus uteri; derselbe ist etwas nach hinten und links vertiert, frei beweglich, normal groß und mit dem Tumor in keinem Zusammenhang. Ovarien nicht sicher zu fühlen. — Tumor reicht bis ins Becken und füllt es bis tief herab aus. Urin normal. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor des l. Ovariums.

Operation 5. I. 89: Längsschnitt in der Linea alba. Es zeigt sich nach Eröffnung des Abdomens, daß die Geschwulst retroperitoneal gelegen ist. Sie ist frei beweglich und nirgends verwachsen. Das Colon descendens zieht quer über den ganzen Tumor und ist etwas adhärent. Tuben und Ovarien frei, ebenso Uterus. Woher der Tumor kommt, ist wegen seiner Größe nicht festzustellen. Das l. Peritoneum wird lateral vom Colon descendens gespalten und letzteres nach innen und oben geschoben. Darauf wird der Tumor rings aus dem Peritoneum ausgeschält, was ziemlich leicht und ohne wesentliche Blutung vor sich geht. Nachher wird der Laparotomieschnitt noch etwas vergrößert und die Luxation des Tumors versucht. Er ist sehr groß und die Entwicklung sehr schwierig. An der hinteren Fläche zeigten sich nun feste Verwachsungen mit dem perinephritischen Gewebe, in welchem ein Geschwulststiel freipräpariert wurde. Der Stiel wurde mit Pincetten gefaßt und nach Unterbindung durchschnitten. Bei der Ligatur in einzelnen Strängen erwies sich das Gewebe als äußerst brüchig und zerreißbar. Es entstand eine heftige arterielle und venöse Blutung. Nach mühsamer Blutstillung wurde der Stiel hervorgezogen. Erst jetzt konnte man nachweisen, daß der Tumor bis in die Niere ging und mit dieser innig verwachsen war. Bei der Auslösung des scharf begrenzten Stiels aus dem Nierengewebe trat plötzlich wieder eine heftige Blutung ein, die nicht gestillt werden konnte. Es mußte nach manueller Feststellung einer gesunden r. Niere zur Nephrektomie geschritten werden, die in gewohnter Weise sehr rasch und leicht vor sich ging. Naht des hinteren Peritoneums und Etagennaht der Bauchdecken. — Pat. erholte sich gut von diesem operativen Eingriff und konnte am 29. I. 89 geheilt entlassen werden.

Sie lebt heute noch und eine Nachuntersuchung vom 17. II. 12 ergab Folgendes: Pat. hatte seit der Operation beim Heben von schweren Gegenständen immer leichte Schmerzen in der l. Seite. Sie hat deshalb immer nur Hausgeschäfte gemacht. Solange die Menses noch eintraten, hatten dieselben keinen Einfluß auf die Schmerzen. Heute ist die Frau 58 j. und hat seit 9 J. die Periode verloren. Zwei Jahre nach der Operation gebar die Frau normaliter ein Mädchen. Die Placenta mußte manuell gelöst werden. Vor 4 J. war Pat. wegen Urinbeschwerden (Tenesmus) beim Arzt, der sie nach einer Behandlung von ca. 5 Wochen geheilt entlassen konnte. Die Beschwerden sollten von einem leichten Prolapsus uteri herrühren. — Der vor der Operation bestehende Harndrang und die Inkontinenz sind nach und nach verschwunden. Neue Geschwülste haben sich keine gebildet und von der Operation her rühren keine Beschwerden.

Path.-anat. Befund: Die Geschwulst ist kugelig, von glatter Oberfläche und zeigt an einigen Stellen Fluktuation. Von der Stelle, wo der Stiel abgetrennt wurde, gehen radiär größere Gefäße und bindegewebige Streifen nach allen Seiten ab (Fig. 3). Es ist daraus deutlich zu ersehen, daß sich die Geschwulst von hier aus entwickelt hat. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulst fest; an einigen Stellen finden sich massenhaft kleine Cystchen

mit klarem gelblichen Serum als Inhalt (Fig. 4). Die Dimensionen des Tumors sind: Länge 35 cm, Breite 15–23 cm, Dicke 10 cm. Das Gewicht beträgt (nach Entleerung einer größeren Cyste) 3 kg.

Mikroskopisch wurde der Tumor von den Herren Professoren Langhans und Klebs untersucht. Der Bericht von Herrn Prof. Langhans lautet: „Auf den ersten Blick hat der Tumor bei schwacher Vergrößerung die größte Aehnlichkeit mit einem Myom des Uterus. Ein streifiges Gewebe mit langgestreckten Kernen und dazwischen größere und kleinere Felder mit runden Kernen. Erstere würden den Längs-, diese den Querschnitten der Muskelbündel entsprechen. Der Gefäßreichtum ist gering.

Bei starker Vergrößerung sieht man an vielen Stellen die stäbchenförmigen langen Kerne an den längs durchschnittenen Bündeln und an den quergetroffenen das feine Mosaik wie an den quergetroffenen Bündeln glatter Muskelfasern.

An anderen beschränkteren Stellen sind die Kerne etwas kürzer und dicker, etwa 3 bis 4 mal so lang als breit. Hier könnte eventuell Sarkom vorliegen. Ich wage deshalb die Diagnose nicht sicher zu stellen. Die ersteren Stellen haben die typische Zusammensetzung des Myoms, so daß ich den Hauptwert darauf legen möchte. Mit großer Wahrscheinlichkeit liegt also ein glattzelliges Myom vor.“ — Herr Prof. Klebs schreibt über den Tumor: „Die fragliche Geschwulst ist ein reines Myom. Ueber den Ausgangspunkt läßt sich nichts aussagen, da keine Reste der Nebennieren gefunden wurden. Andererseits kann auch an einen anderen Ausgangspunkt, wie die Nierenkapsel, die muskelreich ist, gedacht werden. Es wäre möglich, daß es sich um ein Leiomyom handelt, das von der muskelreichen Nierenkapsel ausgegangen ist.“

4. B., Rudolf, geb. 1833. Aufn. 23. VII. 00. Die Eltern des Pat. starben in hohem Alter, ein Bruder durch Unglücksfall, ein anderer lebt und ist gesund. Pat. selber war nie ernstlich krank. Sein jetziges Leiden begann im Verlaufe dieses Sommers mit Unwohlsein, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und einem unbestimmten Druckgefühl im Unterleib. Vor etwa 4 Wochen bemerkte er links im Bauch eine Geschwulst, die auf Druck etwas schmerzhaft war. Vor 14 Tagen beobachtete Pat. zum erstenmal, daß sein Urin Blut enthielt. Vor einigen Tagen kam wieder Blutharnen vor, während zwischen hinein der Urin wieder normal gewesen war. Diese Symptome und ein zunehmendes Unbehaglichkeitsgefühl trieben den Pat. zum Arzt, der ihm die operative Entfernung der Geschwulst anriet. Pat. gibt an, er sei in letzter Zeit sehr abgemagert.

Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter, etwas blaß aussehender Mann in ordentlichem Ernährungszustand. Skleren rein, Pupillen normal, nirgends Drüsenschwellungen. Keine Oedeme. Brustorgane o. B. Puls und Temp. normal. Abdomen ein wenig aufgetrieben, weich. In der l. Bauchhälfte neben dem Nabel fühlt man einen über mannsfaustgroßen Tumor von fester Konsistenz, nicht fluktuierend, ziemlich glatt, besonders an der dem Nabel zugekehrten Partie, wo er auch beweglicher ist als gegen das Becken hin (Fig. 5). Dort läßt er sich nicht so scharf abgrenzen wie in der Nähe des Nabels. Der Tumor läßt sich nach allen Seiten hin etwas verschieben. Bei der Atmung bewegt er sich nicht. Die Geschwulst ist auch leicht druckempfindlich. Die l. Lendengegend ist weniger resistent als die r. Rectaluntersuchung negativ. Unterbauchgegend o. B. Harn rötlich gefärbt, trübe, enthält etwas Eiweiß. Im Sediment rote und weiße Blutkörperchen, Blasen und Nierenbeckenepithelien, keine Zylinder, keine Tuberkelbacillen. Sonstige Beimengungen nicht zu finden. Diagnose: Nierentumor.

25. VII. Operation: Ausgedehnter Flankenschnitt zwischen Crista ilei und Brustkorb,

3.

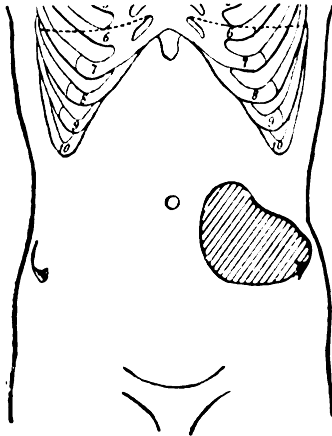


4.



deren Abstand ein sehr geringer ist. Nach Durchtrennung der Muskulatur fühlt die eingehende Hand die stark vergrößerte Niere tief unten nach dem Becken hin. Die Loslösung des Organs aus seiner Umgebung ist sehr schwer. Dabei entleert sich aus dem Nierentumor ein krümelig zerfallendes Gewebe. Nach mühsamer Lösung wird der Nierenstiel gefaßt und, nachdem Gefäße und Ureter sorgfältig unterbunden, durchschnitten und die Niere samt Tumor entfernt. Sie ist sehr stark vergrößert, an ihrem unteren Pol vollständig zerstört und zerfallend, in der Mitte carcinomatös induriert. Nun wird noch die krebsig degenerierte Nierenkapsel sorgfältig exstirpiert und vom Peritoneum abgelöst. Blutstillung, gründliche Desinfektion und Drainage der Wundhöhle, schichtweise Naht. — 28. VII. Reaktionsloser Verlauf. Am Tag nach der Operation hatte Pat. stark blutigen, dickflüssigen Urin. Seither ist er normal. Urinmenge 675 ccm. — 30. VII. Leichte Sekretion der Wunde. Keine Temperatursteigerung. Urinmenge 800 ccm. — 1. VIII. Reaktionsloser Wundverlauf. Allgemeinbefinden gut. Keine Schmerzen. Harnmenge 965 ccm. — 3. VIII. Nähte entfernt. Harnmenge 2000 ccm. — 10. VIII. An der Drainstelle noch eine ganz kleine Fistel, die nur sehr gering secerniert. Urinmenge normal. — 20. VIII. Vollständig geh. entl.

Fig. 5.



Path.-anat. Befund: Die scharfe Abgrenzung gegen das Nierengewebe sowie der mikroskopische Bau: Reihen von epithelartigen Zellen, zwischen welchen Kapillaren verlaufen, das excessive, carcinomatöse Wachstum sprechen für einen sog. hypernephroiden Tumor, für einen von einem versprengten Nebennierenkeim ausgehenden malignen Tumor (Carcinom). Diese Beschreibung stammt vom Züricher pathologischen Institut und es handelt sich hier um ein Hypernephrom.

Pat. lebte nach der Spitalentlassung noch bis Winter 1904/05. Der ihn behandelnde Arzt schrieb auf eine Anfrage hin: „An den alten Bärenwirt B. erinnere ich mich noch sehr gut. Daß er nicht an einem Recidiv gestorben ist, weiß ich bestimmt. Er starb im Winter 1904/05 an einer Lungenentzündung infolge von Influenza.“ — Sein Sohn sagte uns, daß sein Vater seit der Operation stets gesund gewesen sei und daß bei ihm nirgends sich Geschwülste gezeigt hätten.

5. H., A., geb. 1850. Aufn.: 5. X. 05. Pat. hat im Jahr 1878 einen harten Schanker acquiriert und wurde im Spital Bern mit Quecksilber behandelt. Er hatte zu wiederholten Malen Sekundärerscheinungen, sonst war Pat. immer gesund. Nie Störungen von seiten des Harnapparates. Gestern Mittag nach der Arbeit mußte er plötzlich blutig urinieren, und zwar ohne Beschwerden. Im Laufe des Nachmittags konnte er nicht mehr Urin lassen, und da der herbeigerufene Arzt ihn nicht katheterisieren konnte, wurde er als Notfall ins Spital gesandt.

Befund: Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Lungen und Herz o. B. Pupillen- und Patellarreflexe normal. Abdomen ziemlich aufgetrieben. Blasenscheitel reicht bis zum Nabel. Blase sehr druckempfindlich. Rectaluntersuchung: Die Prostata fühlt sich etwas vergrößert an, ist ziemlich derb und nicht druckempfindlich. Vor dem Orificium ext. urethrae sind Blutgerinnsel. Der dickste Katheter geht unbehindert in die Blase; es entleert sich aber kein

Urin, da der Katheter durch Blutgerinnsel verstopft ist. Nach einigen Bewegungen desselben entleert sich dann ca. 1 l stark blutig gefärbter Urin. Sonst ist nirgends etwas Pathologisches zu finden. — 9. X. Pat. kann wieder seit 2 Tagen spontan urinieren. Der Urin ist nicht mehr blutig. Temperatursteigerung. — 13. X. Spontane unbehinderte Miktion. Urin ist wieder vollständig normal. Pat. wünscht Entlassung. — Diagnose: Tumor renis aut vesicae felleae (Carcinom). Es muß also in der (rechten?) Nierengegend doch ein Tumor gefühlt werden sein, sonst wäre diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose wohl kaum gemacht worden. Doch steht nichts von einem palpierten Tumor in der Krankengeschichte.

2. Aufn. 29. IV. 08. Es war wieder eine Blutung mit Harnverhaltung aufgetreten. Pat. kam wieder unter genau denselben Symptomen, wie vor 2½ J., als Notfall ins Spital. Die

Fig. 6.



Katheterisation ergab wieder stark blutigen Urin aus der bis zum Nabel gefüllten Blase. Die abgehenden Blutgerinnsel hatten die Form der Ureteren. Dazu klagte Pat., jetzt leichte Schmerzen in der l. Lendengegend zu haben. Die Schmerzen wurden auf Druck stärker. Die Diagnose wurde auf Nierenblutung gestellt und dem Pat. vorläufig eine Eisblase auf die l. Lendengegend verabfolgt. — 30. IV. Urin noch leicht blutig. Schmerzen haben nachgelassen. — 4. V. Pat. will entlassen werden ohne genaue Untersuchung, da er vollständig beschwerdefrei ist und der Urin wieder normal aussieht.

3. Aufn. 31. I. 10. Nachdem Pat. am 4. V. 08 das 2. Mal aus dem Spital entlassen worden war, hatte er 4 Tage später wieder eine Blutung, die aber nur gering war. Nach 11 monat-

iger Latenz traten wieder Blutungen auf und ein konsultierter Spezialarzt konstatierte eine linksseitige Nierenblutung. Er konnte den Pat. überreden, zu operativer Behandlung ins Spital einzutreten. Pat. war dann vom 26. VI. 09 bis 18. VIII. 09 im Inselspital Bern, wo ihm die l. Niere wegen Tumor exstirpiert wurde. Nach dem Bericht der Berner Klinik soll es sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom gehandelt haben mit einer Metastase in der l. Clavikula, die ebenfalls entfernt wurde. Einige Tage nach Spitalentlassung traten Schmerzen in der r. Hüfte auf. Der konsultierte Arzt konstatierte „rheumatische" Schmerzen und gab ein Mittel zum Einreiben. Die Schmerzen nahmen aber immer mehr zu und endlich wurde dann eine Geschwulst entdeckt. Seit Dezember 1909 konnte Pat. das Bein nicht mehr brauchen, so heftig waren die Schmerzen geworden.

Befund: Kräftig gebauter Mann, etwas blaß, mit geringem Panniculus. Herztöne etwas schwach, sonst normal. Lungen normal. Urin normal. Das r. Bein ist abduciert und nach außen rotiert. Schon geringe passive Bewegungen bereiten heftige Schmerzen. Palpation der Trochantergegend ebenfalls schmerzhaft. Haut hier gespannt, nicht gerötet; an Stelle des Trochanters ein gut faustgroßer, derber, diffuser Tumor. Die Geschwulst soll sich sehr rasch entwickelt haben (Fig. 6).

Am 8. Februar wurde die Exartikulation im Hüftgelenk vorgenommen. Makroskopisch schienen Gelenkkopf und Pfanne noch intakt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastase eines Hypernephroms.

Die Heilung wurde durch eine Nekrose eines Hautstückes verzögert. Pat. am 19. IV. 10 geheilt ohne lokales Recidiv und ohne nachweisbare andere Metastasen entlassen.

Nach eingezogenen Erkundigungen ist Pat. noch gleichen Jahres gestorben, doch konnte die letale Krankheit nicht in Erfahrung gebracht werden.

6. M., Eugen, geb. 1863. Aufn. 25. I. 92. Eltern leben und sind gesund, ebenso 11 Geschwister. Ein Bruder war wegen allgemeiner Tuberkulose im Spital. Pat. mag sich nicht erinnern, je krank gewesen zu sein. Vor ungefähr 5 Mon. empfand Pat. zum erstenmal Schmerzen im Unterleib, die zeitweilig sehr heftig wurden. Der Hauptschmerz war immer in der r. Nierengegend. Hie und da trat Erbrechen auf, besonders nach den Mahlzeiten. Pat. magerte sehr rasch ab. Er ging zu einem Arzt, der eine flache, tumorartige Verhärtung, die sich von der Mitte des Colon ascendens nach oben hinten gegen die r. Niere zu hinzog, konstatierte. Dieser Tumor war wenig beweglich und mäßig druckempfindlich. Der Arzt schlug ihm operative Behandlung vor, doch wollte Pat. nichts davon wissen und ging zu einem andern Arzt. Als die Beschwerden immer größer wurden, ließ sich Pat. zum Spitaleintritt bewegen.

Befund: Bleicher, abgemagerter Mann. Auf den Lungen Bronchitis. Auswurf schleimig-eitrig. Keine Tuberkelbacillen. Herz normal. Zu beiden Seiten des Halses und in der l. Axilla sind harte Drüsen von ziemlicher Größe zu finden, die rasch gewachsen sind. Abdomen flach, nur die r. Nierengegend scheint etwas vorgewölbt. Hier besteht auch eine Dämpfung, die von einem gut faustgroßen Tumor herrührt, welcher sich aus der r. Nierengegend nach unten bis in Nabelhöhe erstreckt und medial bis an die Mamillarlinie reicht (Fig. 7). Der Tumor ist länglich-eiförmig, hart und noch etwas verschieblich. Er ist noch ziemlich gut abzugrenzen. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin gelbrötlich, reagiert sauer und enthält ein pulveriges, graues Sediment. Spezifisches Gewicht 1028. Formbestandteile (Eiter, Blut) negativ. Keine Tuberkelbacillen. — Diagnose: Nierentuberkulose?

Operation am 8. II.: Freilegen der kranken Niere durch den v. Bergmann'schen

Flankenschnitt. Die Niere ist bis auf Kindskopfgröße gewachsen. Bei Auslösung aus der Umgebung treten ziemlich starke Blutungen auf. Der ganze Tumor ist sehr weich und zerbröckelt beim Anfassen. Nach Entfernung der Geschwulst zeigen sich die Retroperitonealdrüsen stark vergrößert. Es wird von einem weiteren Eingriff abgesehen und die Wundhöhle mit Cresalolgaze tamponiert und geschlossen. — Pat. hat sich vom Eingriff nicht erholt, nachts 12½ Uhr Exitus letalis.

Pathologisch-anatomisch: Hypernephrom.

Fig. 7.

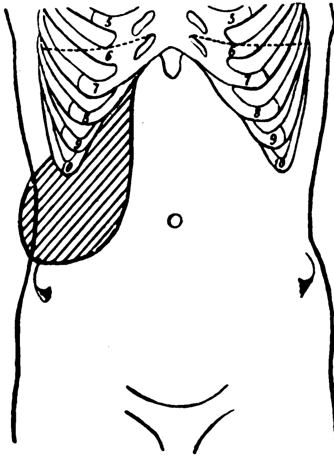
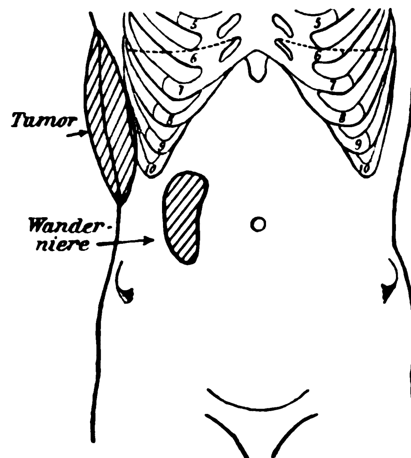


Fig. 8.



7. B., Otto, geb. 1855. Aufn. 26. I. 11. Pat. erlitt im Frühjahr 1910 einen Unfall, indem er von einem Wagen fiel und sich neben einer Nasenbeinfraktur eine Fraktur der 8. r. Rippe zuzog. In der Folgezeit bemerkten die Angehörigen eine langsam zunehmende Abmagerung. An der Stelle der Rippenfraktur zeigte sich eine diffuse Schwellung, die auf Druck empfindlich war und von welcher aus spontan Schmerzen ausstrahlten. Auf der l. Seite traten dann auch ganz zirkumskripte Schmerzen auf in der Gegend der 8. Rippe. Auch bald nach dem Unfall traten im Nacken, besonders links, heftige Schmerzen auf; der Hals wurde deshalb ganz steif getragen. Tumor nicht zu fühlen. Pat. war sonst immer gesund. Maligne Tumoren in der Familie unbekannt.

Befund: Stark kachektischer Mann. Herz normal. Auf den Lungen leichte Bronchitis. Urin vollständig normal. Im Bereich der 6.—9. Rippe eine diffuse, etwas druckempfindliche, derb-elastische, durch Tasten nicht gut abgrenzbare Schwellung. Der ganze Thorax ist vorgewölbt (Fig. 8). R. vom Nabel neben der Wirbelsäule fühlt man eine derbe, nierenähnliche, bewegliche, sehr druckempfindliche Geschwulst, die sich als Wanderniere präsentiert. Die l. Niere ist nicht deutlich zu fühlen, doch ist sie ebenfalls leicht druckempfindlich. Ferner besteht noch Nackensteifheit und ausstrahlende Schmerzen nach der l. Schulter und der l. vorderen Brustseite. Kein Nackendruckschmerz, doch sind auch die geringsten Bewegungen schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigt deutliche Veränderungen an 2 Halswirbeln (Fig. 9). — Diagnose: Rippensarkom.

Operation vom 30. I.: Anwendung der Ueberdrucknarkose. Lappenschnitt parallel dem Rippenbogen. Unter dem Hautlappen liegt die Geschwulst, die sich diffus ins Gewebe verbreitet. Soweit letzteres krank erscheint, wird die Thoraxwand reseciert bis herab zum

Zwerchfellansatz. Der Tumor hat aber auch schon auf das Diaphragma übergegriffen, so daß eine Radikalheilung nicht möglich ist. Die Lunge ist frei und normal. Schluß des Thoraxdefektes durch den Hautlappen. — 2. II. Dem Pat. geht es gut. Anfänglich war er sehr unruhig.

12. II. Bericht des pathologisch-anatomischen Institutes in Basel: Der Tumor besteht aus ziemlich kleinen Alveolen mit sehr großen polyedrischen, hellen Zellen mit ziemlich kleinen, rundlichen, dunklen Kernen. Stellenweise bestehen auch längere Stränge von gleichen Zellen. In den Alveolen und Strängen ist stellenweise, aber selten, ein deutliches Lumen ohne Inhalt zu erkennen. Die Alveolen und Stränge sind nur durch sehr schmale gefäßhaltige Septen, stellenweise durch breitere Stränge von kernarmem Bindegewebe getrennt. Neben dem Tumor finden sich derbes Bindegewebe, atrophische Muskulatur und kleine Knochenreste. Es handelt sich sicher nicht um einen primären Rippentumor, sondern um die Metastase eines Hypernephroms.

Dem Pat. geht es ordentlich. Wunde p. p. geheilt. Heute wurde nach Indigocarmininjektion Urinseparation vorgenommen und Pat. auch cystoskopiert. Der Urin rechts war so stark blutig, daß mit der nachfolgenden Cystoskopie kein sicheres Resultat erfolgte. — Im Urin links fanden sich neben ganz spärlichen Blutkörperchen hyaline Cylinder. Kein Eiter. Rechts war nur starker Blutgehalt. Die Blutung stammte wahrscheinlich aus der Blase, da der Urin vor der Separation nie bluthaltig gewesen war.

Operation vom 13. II. in ruhiger, oberflächlicher Aethernarkose. R. Längsschnitt nach Simon. Freilegen der Niere und Luxation derselben aus der Wunde. Dieselbe ist äußerst beweglich und scheint etwas vergrößert. An der sonst glatten Oberfläche sind einige sehnige Flecken zu sehen, sonst ist sie normal. Sie wird reponiert und mit Knopfnähten an den Rippenbogen fixiert. Darauf Eröffnung des Peritoneums und Abtasten der l. Niere. In derselben sitzt am unteren Pol ein ca. 3 cm im Durchmesser haltender rundlicher Tumor. Schluß des Peritoneums. Daran anschließend kommt die Kapselnaht und Naht der Operationswunde. Darauf wird die l. Niere in gleicher Weise freigelegt. Dieselbe ist normal groß und wenig beweglich. Am unteren Pol, etwas nach vorn zu befindet sich der etwas höckerige, ziemlich derbe Tumor von etwas mehr als Nußgröße (Fig. 10 und 11). Da er sehr scharf begrenzt ist, die Gefäße und der Hilus frei sind, wird nur die untere Hälfte der Niere reseciert. Die Blutung ist sehr gering. Der Nierenstumpf wird reponiert und nach Drainage der Wunde dieselbe geschlossen. — Nachts ganz plötzlicher Exitus letalis. Am Abend war Patient wach gewesen; der Puls war kräftig und regelmäßig.

Die Sektion ergab eine Tumormetastase in der Halswirbelsäule. Durch eine brüske Bewegung im Schlaf wurden die beiden ganz vom Tumor zerfressenen Wirbelkörper gegen einander verschoben. Dadurch wurde das Rückenmark hoch oben abgequetscht, was den plötzlichen Exitus zur Folge hatte. — Der Tumor war ein typisches Hypernephrom; sein Bau war vollständig dem der oben beschriebenen Metastase entsprechend.

Bevor wir die vorliegenden Fälle von Nierentumoren besprechen, möchten wir kurz die Klinik derselben im allgemeinen besprechen, um dann an Hand dieser allgemeinen Daten unsere Fälle zu untersuchen.

Während in der Aetiologie bei Carcinomen und Sarkomen anderer Körperteile Traumen eine große Rolle spielen, scheinen letztere bei den Nierentumoren fast außer Betracht zu fallen. Sie werden als förderndes Moment wohl eher in Betracht kommen, wie als direkt maligne Degeneration

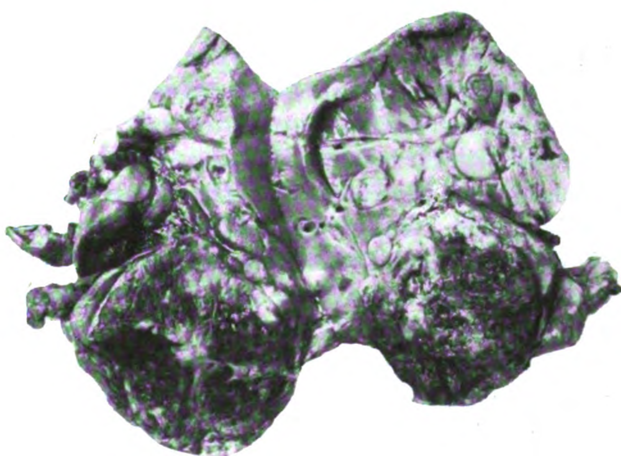
9.



10.



11.



auslösendes Moment. Als Traumen kommen in Betracht entweder Steine im Nierenbecken oder dann von außen Schläge, Stöße, Quetschungen.

Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß Wandernieren einen Einfluß auf die Tumorbildungen haben; man findet hie und da, daß die kranke Niere viel beweglicher ist als die gesunde. Doch kann natürlich die Wanderniere sekundär infolge der Schwere des Tumors entstehen.

Bei der Gruppe der kindlichen Mischtumoren handelt es sich wahrscheinlich um embryonale Keimversprengungen. Die Wilmssche Theorie erklärt am einfachsten die Entstehung dieser Geschwülste. Die Ansicht von Birch-Hirschfeld stimmt zum Teil mit der Wilms'schen überein. Nur nimmt ersterer eine Keimversprengung aus dem Wolf'schen Körper an, während letzterer diese Keimversprengung in ein viel früheres embryonales Stadium verlegt, in eine Zeit, wo das Mesoderm sich noch nicht weiter differenziert hat.

Wieder eine andere Aetiologie hat die Gruppe der Hypernephrome. Sie wurden zuerst von Grawitz unter dem Namen Struma lipomatodes beschrieben, der sie als Wucherung von in die Niere versprengten Nebennierenkeimen erkannte, und welche Birch-Hirschfeld dann als Hypernephrome bezeichnete.

Gutartige Nierentumoren sind selten. Es handelt sich dann gewöhnlich um Lipome, Fibrolipome oder Fibromyome, die von der Nierenkapsel ausgehen. Küster sagt, daß man gutartige Nierentumoren überhaupt nicht diagnostizieren solle; denn sowohl gut- als bösartige Tumoren führen zum Tode.

Die Nierengeschwülste sind gegenüber anderen Erkrankungen selten. Nach Küster's Statistik betragen sie 0,06% aller Erkrankungen. Am häufigsten findet man sie im frühen Kindesalter und im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. In der ersten Periode begegnet man den Mischtumoren, im späteren Alter den Hypernephromen und Carcinomen.

Die Bösartigkeit der Tumoren ist sehr verschieden. Die Mischtumoren zeigen ein rasches Wachstum und machen, da sie sehr gefäßreich sind, sehr bald Metastasen auf dem Blutweg. Das schnelle Wachstum bedingt auch eine rasch eintretende Kachexie. Die Hypernephrome können lange Zeit latent bleiben. Durch irgend einen Einfluß bekannter oder unbekannter Art können sie dann plötzlich äußerst malign werden, indem sie durch Einbruch in die Gefäße Metastasen machen, sehr häufig hochgradige Hämaturien verursachen und so rasch zum Tode führen. Krönlein nennt sie die malignesten Geschwülste, weil sie sehr leicht recidivieren. Er sah ein Recidiv nach 6 und eines sogar nach 11 Jahren. Carcinome und Sarkome verhalten sich ungefähr gleich wie in anderen Organen.

Der klinische Verlauf ist ähnlich wie bei allen malignen Tumoren. Infolge von Blutungen, Metastasenbildung, hinzutretender Infektion führen sie alle zu Kachexie und letalem Ausgang.

Sie charakterisieren sich durch 3 Hauptsymptome: 1. Hämaturie, 2. Schmerzen, 3. Tumorbildung.

Die Hämaturie ist bei den Tumoren der Erwachsenen gewöhnlich das erste Zeichen. Sie hat etwas Charakteristisches, aber doch nichts Pathognomonisches an sich. Sie tritt ganz plötzlich ohne irgend einen Anlaß oft während der Ruhe auf. Gewöhnlich ist sie ziemlich heftig, sistiert auch wieder rasch, um nach kürzerer oder längerer Latenzperiode wieder zu erscheinen. Nach Taddei ist die Blutung auch dadurch charakterisiert, daß das Blut dunkelrot bis fast schwarz ist. Es ist relativ selten koaguliert. Hie und da findet man Coagula, welche Ureterausgüsse darstellen. Die Blutungen findet man schon in den Anfangsstadien der Tumoren, später findet man sie seltener. Oft ist das Blut nur mikroskopisch nachzuweisen. Die Ursache der Hämaturie liegt im Hineinwuchern der Tumoren ins Nierenbecken, wo dann leicht eine Verschwärung der Geschwulst und damit auch Gefäßarrosion eintritt. Auch Stauung in der Niere selbst kann zu Hämaturie führen.

Die Schmerzen scheinen nicht ganz so häufig als erstes Symptom aufzutreten. Bloch stellt als erstes Symptom die Hämaturie, Taddei die Schmerzen in den Vordergrund. Sie sind anfangs gewöhnlich dumpfe, mehr einem Druck gleichende Schmerzen in der Lendengegend, die, unabhängig von Aeußerlichkeiten, exacerbieren können und dann wieder verschwinden. Bald sind sie kolikartig, bald sind sie ausstrahlend nach den großen Labien und dem Scrotum. Die Schmerzen erklären sich durch Druck der Geschwulst auf die Nerven, durch Stauung innerhalb der Niere und durch Hineinwuchern in andere Organe.

Das dritte Hauptsymptom ist die Tumorbildung, welche uns hauptsächlich bei den kindlichen Tumoren zuerst begegnet und manchmal das einzige Symptom darstellt. Bei Erwachsenen tritt die Tumorbildung als Frühsymptom sehr in den Hintergrund gegenüber den Schmerzen und der Hämaturie, welche im Kindesalter seltene Erscheinungen der Nierengeschwülste sind. Die Zahl der Fälle, in denen kein Tumor nachgewiesen werden konnte, ist aber sehr stark zurückgegangen dank der erhöhten Aufmerksamkeit, welche der Nierenpalpation infolge der Ausführungen Israel's geschenkt wurde. Es gelang Israel in 109 von 126 Fällen, einen Tumor nachzuweisen, während nur bei $^1/_5$ der Fälle der Tumor vor Eintritt in die Klinik diagnostiziert war.

Weitere Symptome sind die Varicocele, besonders rechts, und die Erweiterung der Bauchhautvenen, welche auf einen Kollateralkreislauf wegen Thrombose der Vena cava inferior hinweist. Nach Adrian soll die symptomatische Varicocele auf Kompression der Vena spermatica beruhen.

In einzelnen Fällen verrät sich die Krankheit erst durch Metastasenbildung, in anderen Fällen wird die Krankheit eingeleitet durch Müdig-

keit, Appetitlosigkeit, allgemeines Unlustgefühl und Kachexie. Im Verlauf des Leidens wird auch das ganze Gefäßsystem ähnlich wie bei chronischer Nephritis in Mitleidenschaft gezogen.

Der Urinbefund ist sehr oft normal. Mikroskopisch können öfters Blut, Eiter, und in seltenen Fällen Tumorelemente nachgewiesen werden; ferner Eiweiß und Zylinder. Für Tumoren, die ins Nierenbecken eingebrochen sind, sollen nach Israel madenartige Gerinnsel im Urin pathognomonisch sein.

Ein wichtiges Symptom für maligne Nierentumoren, auf welches ebenfalls Israel aufmerksam gemacht hat, ist das Auftreten von Fieber.

Die Diagnose eines Nierentumors stützt sich auf die Anamnese, den Nachweis eines Tumors, die Harnuntersuchung, auf die Ergebnisse der Cystoskopie und der funktionellen Prüfungsmethoden. Ueber den Wert der letzteren Prüfungsmethoden ist man noch nicht einig. Während einige (Clairmont und v. Haberer) die Phloridzinprobe vorziehen, halten Andere (Lenk, Blum-Prigl) die Indigocarminprobe für zuverlässiger. Separation und Cystoskopie wurden nur in einem unserer Fälle angewandt. In den früheren Fällen war die Methode noch nicht bekannt oder noch nicht an unserer Anstalt eingeführt.

Die Therapie der Nierentumoren kann nur eine operative sein. Man ist darüber einig, daß nur die Nephrektomie in Frage kommt, außer man habe es sicher mit einem kleinen benignen Tumor zu tun, wo eventuell eine Resektion gewagt werden könnte.

Es stehen uns 2 Operationsmethoden zur Verfügung, die extra- und die transperitoneale. Außer Küster, der als Hauptmethode die transperitoneale verlangt, sind fast sämtliche Autoren der Meinung, daß, wenn immer möglich, die lumbale Methode angewendet werden solle, weil sie infolge Wegfalles des peritonealen Shocks weniger gefährlich ist und bei kleineren Tumoren den besseren Zugang gibt.

Nach Krönlein u. A. soll stets die Aethernarkose angewendet werden. Er führt seine niedere Operationsmortalität von 9% gegenüber 23,9% bei Israel und sogar 50% bei Schede auf die ausschließliche Anwendung der Aethernarkose zurück. Er warnt vor der Chloroformnarkose, weil das Chloroform das Nierenparenchym schädigt.

Die Contraindikationen der operativen Behandlung sind in den letzten Jahren dank der verbesserten Technik auf relativ wenige Fälle eingeschränkt worden. Als Contraindikationen gelten: Vollständige Unbeweglichkeit des Tumors infolge von Verwachsungen mit der Umgebung, Thrombose der Vena cava inferior, schwere Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems, ferner natürlich das Fehlen der 2. Niere oder deren Miterkrankung.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wollen wir nun untersuchen, ob unsere 7 Fälle mit dem oben Gesagten übereinstimmen.

Die beiden ersten Fälle sind Mischtumoren des Kindesalters und sie weisen auch den gewöhnlichen klinischen Verlauf auf. Das erste Zeichen war der Tumor. Bei Fall 1 ging der Tumorentwicklung die Kachexie parallel. Als relative Seltenheit bei kindlichen Tumoren trat eine sehr starke Hämorrhagie ein, die zu sofortigem operativem Eingreifen nötigte. Der 2. Fall zeigte am 12. Tage nach der Operation Temperatursteigerungen, die zwischen 37,0° morgens und 38,4° abends schwankten. Wir müssen dieses Fieber als Tumorfieber, auf welches Israel hingewiesen, deuten; denn der Heilungsverlauf der Laparotomiewunde war völlig aseptisch und nirgends war irgend ein anderer Grund für diese Temperaturanstiege zu finden. Der weitere Krankheitsverlauf nach Spitalentlassung spricht dafür, daß bereits zur Zeit der Operation Metastasen vorhanden waren. Das lokale Recidiv ist wohl auf das Morcellement des Tumors zurückzuführen und es lehrt uns, daß dasselbe, wenn irgend möglich, unterlassen werden soll, um so die Infektion der Wunde mit Geschwulstkeimen möglichst zu verhüten. Auch bei Fall 1 hatten wir sehr bald die Erscheinungen von Metastasen. Dieselben waren neben einem nußgroßen lokalen Recidiv hauptsächlich in den Lungen entwickelt und führten durch Pleuropneumonie bei stark zunehmender Kachexie zum Tode.

Ein interessantes Bild bietet uns der 3. Fall. Es handelt sich hier um einen gutartigen Nierentumor, um ein reines Myom. Meines Wissens ist nur ein einziger Tumor der gleichen Art beschrieben worden, und zwar von Hess.

Der klinische Verlauf deutet schon auf die Gutartigkeit hin, erstreckt sich derselbe doch auf einen Zeitraum von ungefähr 20 Jahren. Die Geschwulst trat zwar unter dem Bild eines Nierentumors auf. Krampfartige Schmerzen im Rücken leiteten die Krankheit ein und ihnen folgten dann Miktionsbeschwerden, die auf reflektorische Reizung zurückzuführen sind. Letztere sind allerdings bei Nierentumoren nicht sehr häufig. Nur ein Hauptsymptom fehlte konstant, die Hämaturie. Nach 18 Jahren erschien dann der Tumor. Daß die Miktionsbeschwerden vom Tumor herrührten, zeigt das Resultat der Operation. Daß die Beschwerden nicht sofort, sondern nur langsam zurückgingen, ist dadurch zu erklären, daß durch die langjährige Reizung die Nerven anatomisch geschädigt wurden und sich nur langsam wieder erholten. Der Tumor hat sich wahrscheinlich von der Nierenkapsel aus entwickelt und wuchs dann auf der Niere weiter, so daß die Verbindung mit der Niere nur in einem dünnen Stiel bestand. Wenn wir den Tumor ansehen, so fällt uns auch auf, daß die Gefäße radiär vom Stiel aus sich über den Tumor verbreiten und daß der Stiel selbst wie ein Zapfen in den Tumor hineingeht und die Geschwulstmasse sich über diesen Zapfen wie ein Pilzhut von allen Seiten her aufstülpt. Die etwas flächenhafte Ausdehnung des Tu-

mors läßt sich vielleicht als eine Wirkung des intraabdominellen Druckes auffassen.

In den Fällen 4—7 begegnen uns die häufigsten Nierentumoren, die Hypernephrome. Sie weisen auch nicht viel Abnormes in ihren klinischen Erscheinungen auf.

Fall 4 begann mit Allgemeinerscheinungen und unbestimmtem Druckgefühl und nach einigen Monaten wurde ein Tumor bemerkt; sehr bald nachher erfolgte die Hämaturie. Wir haben hier eigentlich die umgekehrte Reihenfolge der Symptome, wie sie gewöhnlich bei Erwachsenen auftreten.

Den Typus des Nierentumors zeigt der 5. Fall: Zuerst immer die ohne allen Grund auftretenden Hämaturien, die in ganz verschiedenen Intervallen auftraten und dann erst nach 3 Jahren die ersten Schmerzen. Nach einem weiteren Jahr erschien der Tumor und mit ihm auch schon die erste Metastase in der l. Clavikula.

Im 6. Fall haben wir wieder Beginn mit Schmerzen und Kachexie und gleichzeitig wurde vom Arzt ein Tumor gefühlt. Im Urin fand man Eiter. Patient erlag infolge seiner Kachexie dem Eingriff unmittelbar, und die Sektion ergab im ganzen Körper schon Metastasen.

Der Fall 7 ist dadurch bemerkenswert, daß hier ein direktes Trauma eine Rolle spielt. Es könnte hier der seltene Fall vorliegen, daß zur Zeit des Traumas (Sturz vom Wagen) bereits ein Hypernephrom der l. Niere bestand und sich in der sogenannten Latenzperiode befand. Durch den offenbar heftigen Sturz, bei dem eine Nasenbeinfraktur und ein Rippenbruch zustande kamen, wurde der scheinbar gutartige Tumor nun plötzlich zu einem äußerst bösartigen gemacht. Denn es stellten sich bald nach dem Trauma Metastasen, speziell am Locus minoris resistentiae, an der Stelle der Rippenfraktur und in der Wirbelsäule ein. Es wäre allerdings auch denkbar, daß zur Zeit des Traumas bereits eine latente Metastase in der Rippe bestand und daß dadurch die Fraktur bedingt wurde. Das erstere scheint mir aber wahrscheinlicher zu sein. Als Seltenheit müssen wir auch den letalen Ausgang infolge von Spontanluxationsfraktur der Halswirbelsäule bezeichnen.

Nach der Statistik von Küster ist die rechte Niere als Sitz der Tumoren bevorzugt. Von unseren Fällen sind 6 linksseitig und nur einer rechtsseitig.

Das Alter der Patienten ist ein sehr verschiedenes. Die Fälle 1 und 2 fallen ins erste Jahrzehnt; der 3. Fall weist eine Krankheitsdauer vom 16. bis 35. Altersjahr auf. Fall 4 ist 67 jährig; Fall 5 hat 55 Jahre, Fall 6 29 Jahre und Fall 7 wieder 55 Jahre. Auch in diesen Fällen (1, 2, 5 und 7) trifft zu, was die große Statistik Küster's lehrt, nämlich, daß das 1. Dezennium und das Alter von 40—60 Jahren von den Tumoren am meisten bevorzugt werden. Auch stimmt mit Küster's Statistik überein, daß das männliche Geschlecht (5 Fälle) mehr betroffen wird als das weibliche (2 Fälle).

Als Operationsmethode wurde in 5 Fällen die lumbale, in 2 Fällen die transperitoneale gewählt. Letztere wurde 1 mal wegen abnormer Größe des Tumors, 1 mal wegen falscher Diagnose angewandt.

Die Diagnose wurde 3 mal richtig gestellt und 1 mal die Wahrscheinlichkeitsdiagnose. 1 mal wurde ein Ovarialtumor angenommen; Fall 6 wurde als Nierentuberkulose angesehen und in Fall 7 stellte der pathologische Anatom die richtige Diagnose.

Im Urin wurde in den Fällen 1, 4 und 5 Blut gefunden, in Fall 7 hyaline Zylinder; in den 3 übrigen Fällen war ein normaler Befund.

Die Indikation zur Operation war in allen Fällen, außer in Fall 7, gegeben. Auch Fall 6 wäre nicht zur Operation geeignet gewesen, wenn die richtige Diagnose gestellt worden wäre. Offenbar wurden die metastatisch infiltrierten Drüsen in der linken Axilla und im Nacken als tuberkulöse Lymphome gedeutet und daraufhin vielleicht die Diagnose „Nierentuberkulose" gestellt.

Nachdem im Fall 7 durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt war, daß der primäre Tumor in einer Niere sitzen müsse, und nachdem auch noch eine inoperable Metastase in der Halswirbelsäule durch die klinischen Symptome und durch das Röntgenbild nachgewiesen war, hätte man von einer Resektion des primären Tumors absehen können.

In Fall 5 war die Exarticulatio femoris relativ indiciert durch die hochgradigen Schmerzen, welche der Patient auszustehen hatte. Daß von einer Radikalheilung kaum die Rede sein werde, war von vornherein klar.

Die Zeit, nach welcher ein Recidiv eines Nierentumors kaum noch zu erwarten ist, wird von den meisten Autoren auf 4 Jahre angegeben. In den beiden ersten Fällen traten Recidive und Metastasen schon nach $2\frac{1}{2}$ und 4 Monaten ein. Fall 3 ist nach 23 Jahren noch vollständig geheilt. Es handelt sich hier allerdings um einen gutartigen Tumor. Er zeigt uns auch, was eine allgemeine Erfahrung bei Nierentuberkulose, wenn eine Niere entfernt werden müßte, schon lehrt, daß Schwangerschaften vollständig normal und ohne Störungen verlaufen bei nur einseitig vorhandener, aber gesunder Niere. Fall 4 starb an einer interkurrenten Pneumonie $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation ohne irgendwelche nachweisbaren Metastasen oder Recidive des Tumors. Wir können ihn also zu den geheilten rechnen. Fall 5 hatte schon bei der ersten Operation nachweisbare Metastasen, so daß hier eine Radikalheilung kaum zu erwarten war. Fall 6 starb unmittelbar im Anschluß an die Operation und auch den 7. Fall müssen wir hieher rechnen, da ohne die Folgen der Narkose die Wirbelsäuleluxation wohl kaum eingetreten wäre.

Außer im Fall 7, wo Aethernarkose benutzt wurde, kam stets das Chloroform in Anwendung. Schädliche Einflüsse wurden nicht beobachtet, doch ist die Zahl der Operationen eine zu geringe, um daraus Schlüsse zu ziehen. Bei Nierenoperationen aus anderen Gründen wird jetzt ausschließlich Aether als Narcoticum verwendet.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, was aus allen anderen Statistiken dieser Art auch, daß die Nierentumoren immer noch ein wenig erfreuliches Kapitel der Chirurgie darstellen. Es ist aber zu hoffen, daß mit unseren modernen Hilfsmitteln der Nierendiagnostik und durch stets verbesserte Operationstechnik die schlechte Prognose der Nierentumoren noch wesentlich verbessert werden kann.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Beiträge z. path. Anat. d. Nierengeschwülste. 1898. Ziegler's Beitr. — Garrè und Ehrhardt, Nierenchirurgie. — Krönlein, Folia urologica. Bd. 3. — Israel, Berl. klin. W. 1889. — Ders., D. m. W. 1892. — Kocher, Chirurg. Operationslehre. — Clairmont und v. Haberer, Mitt. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 19. Heft 2. — Taddei, Folia urologica. Bd. 2. — de Quervain, Spezielle chirurg. Diagnostik. — Steiner, Folia urol. Bd. 1. — Wilms, Die Mischgeschwülste der Niere.

VII.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **DR. H. BIRCHER.**

Ueber einen Fall von erworbenem Riesenwuchs der rechten unteren Extremität.

Von

Dr. **Walter Bigler,**
ehem. Assistenzarzt der Abteilung,
z. Z. Assistenzarzt an der geburtshülfl. gynäkolog. Klinik in Bern.

(Mit 4 Abbildungen.)

Der 15 j. Knabe Karl R. kam am 31. I. 12 zur Strumektomie auf unsere Abteilung. Der Riesenwuchs der r. unteren Extremität war ein zufälliger Befund. Die Mutter des Pat. macht die Angabe, daß sie während der Schwangerschaft ein heftiges psychisches Trauma erlitten habe. Sie sieht, entsprechend einem auch hierzulande verbreiteten Volksglauben, in diesem Trauma die Ursache eines ausgedehnten Naevus, mit dem Pat. zur Welt kam. Dieser Naevus erstreckte sich vom Nabel über die ganze r. untere Extremität, also über das Bein, das heute die auffallenden Wachstumsanomalien darbietet. Die Geburt des Kindes verlief völlig normal. Ein Größenunterschied der Beine war nach den Angaben der sehr intelligenten und ihr Kind genau beobachtenden Frau nach der Geburt nicht nachweisbar. Die Mutter wurde auf die Anomalie erst aufmerksam, als der Knabe Beinkleider zu tragen anfing. Auch war angeblich der Größenunterschied noch vor einigen Jahren nicht so in die Augen springend wie gegenwärtig. In der Familie sind ähnliche Anomalien nicht beobachtet. Die Geschwister der Mutter starben an Tbc. pulm., die Großmutter mütterlicherseits an Carc. uteri, der Großvater mütterlicherseits an Carc. ventriculi, eine Schwester des Pat. an Mening. tbc. In der Familie des Vaters keine nennenswerten Krankheiten. Auch Pat. selbst war nie ernstlich krank.

Befund: Beim Spitaleintritt bot der Knabe mit Ausnahme von leichten Kropfherzerscheinungen einen völlig normalen Organbefund dar. Die Untersuchung des Blutes ergab eine leichte Anämie (70 korrig. Hämoglobinprozente) sowie eine unerhebliche relative Lymphocytose. Der Augenstatus war gleichfalls völlig normal. Das r. Bein erscheint in toto länger und namentlich auch dicker wie das linke. Der Größen- und Dickenunterschied ist an den distalen Teilen ausgeprägter wie an den proximalen. Am stärksten fällt er an den Füßen auf.

Die Glutäalgegend rechts, die Hinter- und Außenseite des r. Oberschenkels bis etwas 10 cm oberhalb der Kniekehle ist bedeckt von einem grauvioletten Naevus, der oben in der Höhe des 4. Lendenwirbels gürtelförmig mit einer etwas stärker pigmentierten Zone abschließt und von der Spin. ant. sup. in einer unregelmäßigen Bogenlinie gegen das innere Drittel des Lig. inguinale abfällt. Auch die Innenseite des Oberschenkels erscheint rechts dunkler wie links, doch ist der Farbenunterschied hier weniger deutlich ausgeprägt. Im Bereiche dieses Naevus ist die Haut trocken und abschuppend. Vom Knie an ist der Naevus nicht mehr deutlich ausgeprägt. Sehr auffallend sind ferner am Oberschenkel die gegenüber links reichlicher vorhandenen und vielfach geschlängelten Hautvenen. Am Unterschenkel und ganz besonders am Fuß erreicht die Ausbildung der subkutanen Venen noch höhere Grade, so daß das Bild der diffusen Phlebektasie zustande kommt, am ausgeprägtesten im Gebiet der V. saphena magna und der V. saphena parva auf dem Dorsum pedis. Haut und Unterhautzellgewebe des Unterschenkels und des Fußes erscheinen stark verdickt und verhärtet. Auffallend sind ferner bräunlich gefärbte, unregelmäßig konturierte Flecke auf der Streckseite des Unterschenkels. Die r. Spina ant. sup. steht 2 cm höher wie die linke. Das Becken erscheint also um seine antero-posteriore Achse gedreht. Die Neigung des Beckens hat in einer statischen Lumbalskoliose mit bei aufrechter Körperhaltung deutlicher kompensatorischer Gegenkrümmung der Brustwirbelsäule geführt. Die Sensibilitätsprüfung ergibt für alle Qualitäten der Hautsensibilität, sowie für die tiefe Sensibilität vollständig normale Verhältnisse. Aktive und passive Bewegungen beiderseits gleich gut ausführbar. Im Verhalten der Reflexe besteht kein Unterschied gegenüber der Norm. Es besteht zwischen rechts und links ein Temperaturunterschied von 0,6°. In der Kniekehle gemessen). Leistenhoden mit weitem Inguinalkanal rechts. Sella turcica im Röntgenbild: o. B.

Die genaueren Maaße sind folgende:

	Rechts cm	Links cm
Spina ant. sup. — malleolus extr.	84	78
Spina ant. sup. — capitulum fibulae	48	46
Capitulum fibulae — malleolus ext.	34	31
Fußlänge	24	22
Fußbreite in der Höhe der Metatarsalköpfchen	9,6	8,5
Umfang über den Rist	25,5	23,0
Umfang über die Knöchel	24,5	22
Umfang im unteren Drittel des Unterschenkels	20	18
Umfang in der Mitte des Unterschenkels	26	24
Umfang im oberen Drittel des Unterschenkels	28	25
Umfang über die Patella	30	29
Umfang im unteren Drittel des Oberschenkels	30	29
Umfang im oberen Drittel des Oberschenkels	35	34,5

Die von den Röntgenbildern aufgenommenen Knochenmaaße sind folgende:

	Rechts cm	Links cm
Capitulum fibulae — malleolus lat.	38,0	35,0
Condylus med. tibiae — malleolus med.	39,0	34,0
Condylus lat. tibiae — condylus med. tibiae	7,9	7,4
Tibia in der Mitte	2,7	2,6

1.



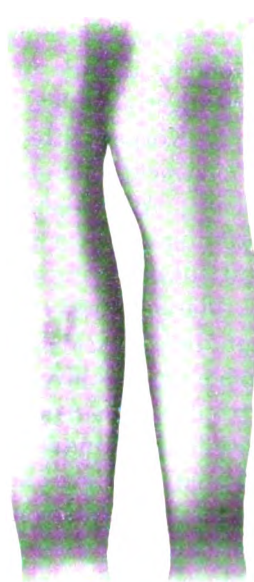
2.



3.



4.



	Rechts cm	Links cm
Fibula in der Mitte	1,2	1,1
Malleolus lat. tibiae — malleolus med. tibiae	7,0	6,5
Condylus lat. femoris — condylus medialis femoris	7,5	7,3
Epicondylus lat. femoris — epicondylus med. femoris	8,6	8,3
Trochanter major — epicondylus latr. femoris	38,0	37,0
Femur in der Mitte	1,9	1,9
Trochanter major — Trochanter minor	6,7	6,5
Collum femoris (Durchmesser)	3,0	3,0
Caput femoris (Durchmesser)	4,5	4,5
Art. talocruralis — art. tarsometatarsea (in der Mittellinie)	8	8
Tuberositas ossis metatarsalis V — os cuneiforme I	7	6,5
Metatarsus I	6,8	6,1
Metatarsus II	7,2	6,7
Metatarsus III	6,8	6,5
Metatarsus IV	6,7	6,4
Metatarsus V	6,5	5,9
Länge des Fußes	24,5	22,7
Calcaneus (von vorn nach hinten)	7,5	7,5
Calcaneus Art. tarso-metatarsea	12,0	11,5

Phalangen nicht genau ausmeßbar.

Während die Kasuistik des angeborenen Riesenwuchses eine ziemlich reichhaltige ist, sind sichere Beobachtungen von erworbenem Riesenwuchs noch ziemlich selten. Unter den Fällen von angeborenem Riesenwuchs sind solche beschrieben, bei denen sich die Hypertrophie auf eine ganze Körperhälfte erstreckte. Allerdings war auch hier die Hypertrophie nicht eine ganz gleichmäßige, indem sich die hypertrophischen Störungen hauptsächlich auf die untere Extremität lokalisierten, während Arm und Hand weniger befallen waren. Auffallenderweise zeigte sich besonders die rechte Körperhälfte bei männlichen Individuen betroffen. Die Hypertrophie erstreckte sich entweder auf Knochen und Weichteile oder auf letztere allein. Ausschließliches Befallensein der Knochen ist nicht beschrieben. Häufiger ist der partielle angeborene Riesenwuchs, wobei sich die Abnormität entweder nur auf einzelne Finger oder Zehen (häufig verbunden mit Syndaktylie) oder auf etwas größere Abschnitte von Hand und Fuß lokalisiert.

Auf die Genese des angeborenen Riesenwuchses treten wir nicht ein. Cohnheim erklärt die angeborene trophische Destruktion, möge sie in Hypertrophie oder Atrophie bestehen, durch fehlerhafte embryonale Anlage.

Aetiologisch mannigfaltiger sind die verschiedenen Formen des erworbenen Riesenwuchses. Eine lokale Steigerung des Längenwachstums der Knochen kann nur während der physiologischen Entwicklungsperiode oder dann bei abnorm langer Persistenz der knorpeligen Epiphysenfuge stattfinden. Die periostale und myelogene Apposition dauert während des ganzen Lebens fort, nur mit quantitativer Abschwächung und

Aenderung des Verhältnisses zur Resorption. Ein Ueberwiegen der Neubildung über die Resorption, entweder infolge absoluter Vermehrung der ersteren oder Insufficienz der letzteren, führt zu vermehrtem Dickenwachstum und zu erhöhter Dichtigkeit.

Ferner beobachtet man während der Entwicklungsperiode ein erworbenes gesteigertes Längenwachstum im Anschluß an gewisse Erkrankungen der Röhrenknochen. Der Epiphysenknorpel darf allerdings nicht selbst getroffen sein. Von Erkrankungsformen der Knochen kommen in Betracht die verschiedenen Formen der Nekrose, der Knochenabsceß, chronische Periostitis und Ostitis der Diaphyse. Ferner ist bei fungöser Arthritis die Wachstumsbeschleunigung nach neueren Erfahrungen keine Seltenheit. Ob bei der nach Kontusionen beobachteten Wachstumsbeschleunigung eine chronische Periostitis das Mittelglied darstellt, ist eine offene Frage. Ferner hat man gesehen, daß die Erkrankung eines Knochens ein gesteigertes Wachstum auch des distal oder proximal gelegenen Knochens zur Folge hatte. (Verlängerung des Femur bei Periostitis purulenta tibiae.) Es handelt sich bei solchen Fällen wohl um eine Art Fernwirkung auf die Epiphysenknorpel. Die zahlreichen Beobachtungen ähnlicher Art sind fast ausnahmslos an jugendlichen Patienten mit erhaltener Epiphysenfuge angestellt.

Auch experimentell sind Wachstumssteigerungen der Knochen erzeugt worden. Durch Jodbepinselung der Haut konnte Maas Verlängerung der Knochen herbeiführen. Daß überhaupt Weichteilreizungen Einfluß auf das Knochenwachstum haben, ist schon längere Zeit bekannt. Fischer und Helferich haben Verlängerungen des Unterschenkels bei juvenilem Ulcus cruris beschrieben. Ob dabei nicht die Hyperostose der Tibia das ursächliche Moment darstellt, ist nicht entschieden.

Auch venöse Stauung kann auf die Neubildung fördernd wirken (Dumreicher-Nicoladoni-Helferich). Der günstige Einfluß der venösen Stauung bei der Callusproduktion und der Sequesterbildung ist seit Helferich bekannt. Weitere Belege sind die von Nicoladoni und Israel beobachteten Fälle, bei denen bei Phlebarteriektasie der oberen Extremität und bei Ektasie im Gebiet der Art. tibialis ant. beträchtliche Verlängerungen der entsprechenden Extremitäten zustande gekommen waren. In beiden Fällen war die Ektasie angeboren, so daß Schmidt darauf hinweist, daß vielleicht Knochenveränderungen und Gefäßektasie als koordinierte Erscheinungsformen von Riesenwuchs aufzufassen seien. Die Fälle Broca's und Krause's hingegen, wo die Verlängerung der Knochen im Anschluß an traumatische arteriell-venöse Aneurysmata aufgetreten waren, sind absolut beweisend für die ursächliche Bedeutung der Zirkulationsstörung.

Als das Maßgebende bei allen diesen Formen von erworbenem Riesenwuchs wird man wohl die Reizung des lokalen Gefäßsystems ansehen dürfen, welche bis an die Wachstumsstätten heranreicht. Bei den angeführten Knochenleiden handelt es sich wohl immer um arterielle Hyper-

ämie mit übermäßiger Zufuhr von Bildungsmaterial.

Auch nervöse Störungen hat man als Ursache des erworbenen Riesenwuchses angeführt, einmal in dem Sinne, daß es bei Lähmungszuständen der Vasomotoren wie bei entzündlichen Veränderungen zur erhöhten Nahrungszufuhr komme, anderenteils indem man die Wachstumsstörung direkt auf Aenderungen der trophischen Innervation zurückführte. Tierversuche in dieser Richtung haben nur zum Teil ein positives Resultat ergeben. Beobachtungen an Menschen, welche eine Hypertrophie auf Grund gestörter Nerventätigkeit beweisen sollen, sind für die Weichteile öfters, für das Skelett nur selten angeführt. Romberg beschreibt einen Fall von Verdickung des Nasenbeins bei sensibler Lähmung des Nervus supramaxillaris, Leyden Verdickung der Metatarsalia bei Hemiplegischen. Die nach Nervendurchschneidung experimentell erzeugten periostalen Verdickungen (Schiff, Nasse, Kassowitz) sind vielleicht nicht die Folge der veränderten Nerventätigkeit, sondern entzündlichen Ursprungs. Bidder erzielte nach Excision eines Stückes des Halssympathicus eines jungen Kaninchens eine Hypertrophie des gleichseitigen Ohres. Wagner erwähnt einen Fall von erworbenem partiellen Riesenwuchs des rechten Armes, den er mit großer Wahrscheinlichkeit auf nervöse Einflüsse zurückführt (Verbrennung 3. Grades im Gebiet des N. ulnaris und N. median.).

Bei unserem Fall ist Folgendes von Interesse: Bei einem, was Wachstumsanomalien anbetrifft, nicht belasteten, bis dahin vollständig gesunden Knaben hat sich ganz allmählich im Laufe der Jahre das rechte Bein, das nach der Geburt nach den bestimmten Aussagen der Mutter gleich lang war wie das linke, verlängert und verdickt. Gegenwärtig beträgt die Längendifferenz 6 cm. Die Hypertrophie umfaßt, wie sich aus den Messungen an den Röntgenbildern ergeben hat, sowohl Weichteile wie Knochen, die ersteren allerdings in höherem Maße.

Wir möchten hier bemerken, daß die nach den Röntgenbildern erhobenen Zahlen natürlich nur relativen Wert haben, indem die Knochen im Röntgenbild vergrößert erscheinen. Immerhin läßt sich annehmen, daß die Vergrößerung bei genau symmetrischer Aufnahme aus derselben Distanz eine regelmäßige sei. Ferner wurden nur diejenigen Knochen ausgemessen, deren Konturen sich völlig scharf abhoben.

Ein Trauma, das die rechte untere Extremität betroffen hätte, ist bei unserem Patienten nicht nachzuweisen, ebenso fehlen anamnestisch Anhaltspunkte für entzündliche Prozesse an den Knochen und den bedeckenden Weichteilen. Die Sensibilitätsprüfung ergibt völlig normale Verhältnisse.

Außerordentlich wichtig für die Beurteilung des Falles sind selbstredend die Gefäßanomalien, auf deren Bedeutung in der Aetiologie des Riesenwuchses schon oben aufmerksam gemacht worden ist. Diese Gefäßanomalie ist in unserem Falle angeboren, denn der Knabe kam mit einem ausgedehnten Naevus zur Welt. Auch heute noch ist die grau violette Verfärbung der rechten Glutaealgegend, sowie der hinteren und äußeren Seite

des rechten Oberschenkels recht auffallend, ganz gleich wie die beträchtlichen oberflächlichen Venektasien am Oberschenkel, ganz besonders aber am Unterschenkel und Fußrücken. Ob diesen oberflächlichen Venektasien auch tiefe entsprechen, entzieht sich unserer Kenntnis. Dagegen erscheint uns die Annahme einer tiefen Thrombose bei dem Alter des Patienten und bei dem Fehlen aller für Thrombose ätiologisch wichtigen Faktoren unwahrscheinlich.

Gegen eine Erklärung der Wachstumsanomalie aus diesen Gefäßanomalien läßt sich natürlich der Schmidt'sche Einwurf geltend machen, daß die Hypertrophie der Gefäßektasie nicht subordiniert sei, sondern daß beide Anomalien als koordinierte Erscheinungsformen des Riesenwuchses aufzufassen seien. Für die Annahme einer direkten Subordination sprechen die bestimmten Angaben der Mutter des Patienten, nach denen ein Längenunterschied nach der Geburt nicht vorhanden war.

Für mich scheint ein (wenn auch vielleicht erst später sich geltend machender) direkter Einfluß der venösen Gefäßektasien sowohl auf die Knochen, als auch auf die Weichteilveränderungen aus folgendem Grunde festzustehen:

Die Knochenveränderungen bestehen in erster Linie in einer Verlängerung, in zweiter Linie in einer geringgradigen Verbreiterung des epiphysären Teils. Die Epiphysenfugen selbst zeigen in den Röntgenbildern vielleicht mit Ausnahme einer leichten Verbreiterung keine Anomalien. Die Weichteilveränderungen bestehen in einer Verdickung und Induration der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Wie sich aus unseren Messungen ergeben hat, nehmen sowohl die Knochen- als auch die Weichteilveränderungen von unten nach oben progressiv ab. Der Fuß ist relativ am stärksten verlängert und verdickt, dann der Unterschenkel, in den oberen Teilen des Oberschenkels sind kaum mehr Unterschiede zwischen rechts und links nachweisbar.

Wenn wir die venöse Stauung in erster Linie für die Wachstumsanomalien verantwortlich machen, ist es ganz klar, daß diese Stauung proportional dem nach unten zunehmenden statischen Anteil des Blutdrucks zunehmen muß. Unser Fall beweist in dieser Beziehung sehr schön die Abhängigkeit der Hypertrophien von der Intensität der venösen Stauung.

Ein Punkt bleibt unaufgeklärt. Es ist das die relativ starke Verlängerung der Metatarsalia gegenüber den Phalangen und den Elementen der Fußwurzel. Herr Prof. Strasser in Bern, den wir darüber konsultierten, hatte die Güte, uns mitzuteilen, daß es unwahrscheinlich sei, daß die auffällige Verlängerung neben den oben genannten Momenten noch auf besondere mechanische Inanspruchnahme zurückzuführen sei. Vielleicht spielen hier (worauf uns auch Prof. Strasser aufmerksam gemacht hat) Besonderheiten der Epiphysen eine Rolle. Die Epiphysenlinien an den Köpfchen des 2.—5. Metatarsale und in der Basis des 1. Metatarsale bleiben bekanntlich auffallend lange erhalten. Trophische Störungen könnten sich hier in besonderer Weise bemerkbar machen.

VIII.

AUS DER

KANTONALEN KRANKENANSTALT AARAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **DR. H. BIRCHER.**

Die Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes nach Rindfleisch-Friedel und deren Erfolge.

Von

Dr. Fritz Meyer.

(Mit 10 Abbildungen.)

Wohl die besten und die am meisten geübten Operationsmethoden der Neuzeit behufs Heilung von Varicen und Ulcera cruris sind die Unterbindung der Vena saph. magna nach Trendelenburg (1880), die von demselben Autor (1895) angegebene Resektion einzelner oder multipler Segmente aus dem Saphenagebiet und die von Madelung (1884) empfohlene Exstirpation der entarteten Venen.

Die Erfolge der Trendelenburg'schen Methode sind, in Anbetracht der Hartnäckigkeit dieser Erkrankungen und deren großer Neigung zu recidivieren, gute: Von 100 Kranken blieben 85 von ihren Geschwüren und Schmerzen mindestens ½ Jahr lang befreit. Von 41 Personen konnten 32 als dauernd geheilt (5 Monate bis 4 Jahre) verfolgt werden (Perthes). 9 mal Recidive der Varicen bei Neubildung eines Saphenastammes. Ein völliges Schwinden der Varicen wird, wie dies schon Trendelenburg betont, nicht beobachtet. Ungünstig gestalten sich die Heilungsverhältnisse bei Verkalkung der Venenwände, wodurch das Kollabieren und die vollständige Entleerung der Gefäße unmöglich wird. Verschiedene andere Autoren bewerten die Heilungsverhältnisse nach der Venenresektion auf 56—85 %. Wegleitend für alle neueren Operationsmethoden der Varizen und Unterschenkelgeschwüre ist das Trendelenburg'sche Phänomen geworden, wie es sich im Trendelenburg'schen Druckversuche demonstrieren läßt. Ausgehend von der Erkenntnis, daß die cruralen Venenerweiterungen zumeist mit einer Ektasie der V. saph. magna verbunden sind und deren Klappen durch die Ausdehnung insufficient

werden, gelangte Trendelenburg zur Annahme, daß die Blutsäule in der Saphena nicht in mehrere Abschnitte zerlegt werde, sondern bis hinauf zum r. Herzen reichend, auf die Wandung dieses Gefäßes und alle seine Wurzeln einen bedeutenden Druck ausübe. Die Richtigkeit dieser Ansicht, welche in dem Klappenmangel der V. iliaca und V. cava inf. ihre Stütze findet, bewies Trendelenburg durch seinen bekannten Versuch. Es ergibt sich aus diesem, daß die Blutmenge, die unter gewöhnlichen Verhältnissen das Gebiet der varikösen Vene füllt, nur zum kleinen Teil aus den Kapillaren stammt; zum größern Teil ist sie aus der V. iliaca zurückgeflossen. Der erweiterte Stamm der Saphena verhält sich nach Trendelenburg „wie ein toter Flußarm im Stromdelta, dessen Füllung mehr von Ebbe und Flut der See abhängig ist als von dem Strömen des Flußwassers". Die Menge des bei aufgehobenem Druck zurückfließenden Blutes läßt sich auf 200—250 g schätzen.

Die erste operative Behandlungsmethode der Unterschenkelgeschwüre der modernen Chirurgie leitete Nußbaum anfangs der 70er Jahre ein, indem er in einiger Entfernung vom Geschwürsrand, womöglich in gesunder Haut, das Geschwür bis auf die Fascie kreisförmig umschnitt, die Schnittwunde mit Gaze ausstopfte, um den Spalt klaffend zu erhalten. Schede übte im Jahre 1893 mit gutem Resultat bei 40 an Varicen oder Ulcera cruris leidenden Pat. einen Zirkelschnitt am Unterschenkel durch die Haut, bei Geschwüren je einen oberhalb und unterhalb desselben, mit Unterbindung der eröffneten Gefäße und nachfolgender Hautnaht. 1897 wurde diese Methode von Petersen veröffentlicht. Unterdessen hatte Moreschi schon 1894 das gleiche Verfahren angegeben, nur daß dieser die Hautschnitte per granulationem heilen ließ. Wenzel übte seit 1895 und veröffentlichte 1901 ein ähnliches Verfahren: Er umschnitt 10 cm oberhalb der Patella die Haut des Oberschenkels, unterband die Varicen und schloß die Wunde durch Knopfnähte. Die Erfolge dieser Methode sollen sehr gute sein (Schneiderlin), doch konnte ich von einer späteren Nachuntersuchung nichts erfahren. Wenzel sagt, daß dieser Zirkelschnitt kontraindiciert sei bei Unwegsamkeit der tiefen Blut- und Lymphbahnen, oder wenn über deren Wegsamkeit Zweifel bestehen. Brault in Algier gab 1903 eine Modifikation dieser Methoden an, indem er einen hufeisenförmigen Schnitt am Unterschenkel oberhalb des Geschwürs anlegte.

Die an der v. Bruns'schen Klinik (Goerlich) an 69 Beinen sehr genau kontrollierten Dauerresultate ergaben nur 54% in objektiver Hinsicht einwandfreie Befunde: die Heilergebnisse der beiden ersten Jahre mit 81% sanken später erheblich, so daß für das 7.—10. Jahr nur noch 4% übrig blieben. Allerdings läßt hier der streng angelegte Maßstab als Kriterium der einwandfreien Heilung nur die dauernde Unterbrechung der Strombahn im Gebiet der V. s. m. gelten, mit nebensächlicher Bewertung der sonstigen Erfolge (Ausheilen der Geschwüre). Die Beurteilung der Recidive vom anatomischen Standpunkt aus ergab die Umgehung der Narbe durch erweiterte Kollaterale, bzw. Anastomosen aus dem Gebiet der V. s. selbst oder aus benachbarten Venengebieten (21 mal). Die Ausbildung von Venenkonvoluten innerhalb der Narbe (24 mal), sowie eine gelegentliche Wiederherstellung des Stammes der V. s. m. wurden an verschiedenen Fällen beobachtet.

Das Verfahren von Madelung scheint eher noch bessere Dauerresultate zu haben, stellt aber immerhin einen bedeutend größern Eingriff dar.

Wie wir gesehen haben, ist keine der jetzt gebräuchlichsten Operationsmethoden imstande, Recidive völlig auszuschalten. W. Rindfleisch hat nun im Jahre 1908 eine neue Operationsmethode eingeführt, die Me-

thode der spiralen Unterschenkelumschneidung, und dieselbe durch seinen Schüler G. Friedel mitteilen lassen. Wir haben dieses Verfahren an der kant. Krankenanstalt Aarau an 30 an Ulcera cruris und Varicen erkrankten Beinen geübt, und ich werde im Folgenden über den Operationsverlauf und die dabei erzielten Erfolge berichten.

Operationsverlauf.

Wir verwenden Chloroform-Sauerstoff-Narkose vermittels Roth-Drägerschem Apparat; einmaliges Abseifen und Rasieren des Operationsfeldes; hierauf Desinfektion nach der Grossich'schen Jodtinkturmethode. Nun erfolgt der Hautschnitt, unterhalb des Knies — eventuell auch oberhalb, mit Freilassung der Kniepartie — beginnend, in 5—6 parallelen Spiralen bis unterhalb der Malleolen bis auf die Fascia cruris reichend. Nach jeder ganzen Zirkumcision erfolgt die doppelte Abklemmung der durchtrennten Gefäße, sofern diese nicht schon vorher, wegen ihrer Größe in die Augen fallend, gefaßt wurden; aber auch kleinere schwach blutende Gefäße werden abgeklemmt. Schwer zu fassende, infolge der Elastizität sich stark retrahierende Gefäße werden umstochen. Allfällige unter der Fascia cruris zum Vorschein kommende Gefäßbahnen werden ebenfalls doppelt gefaßt und durchtrennt, und das Hauptaugenmerk richten wir seit neuerer Zeit, aus später mitzuteilenden Gründen, auf allfällige von der Oberfläche zur Tiefe gehende Anastomosen. Jetzt werden sämtliche gefaßten Gefäße mit Zwirn unterbunden; die Hautwundränder werden mit spitzen Wundhacken auseinander gezogen und der eventuelle Geschwürsgrund wird mit dem scharfen Löffel gereinigt. Hierauf wird die ganze große Wundfläche mit Xeroform bestreut und die breite Furche noch mit Streifen steriler Gaze ausgelegt. Zum Schluß folgt das Anlegen eines stark gepolsterten Kompressivverbandes. Im Bett wird das Bein hochgelagert. Da die Schmerzen im operierten Bein in den ersten Tagen ziemlich stark sind, werden während dieser Zeit kleine Mengen Morphium gegeben.

Der erste Verbandwechsel geschieht am 4. Tage post operationem und pflegt schmerzhaft zu sein, um aber bald schmerzlos zu werden. Etwa nach 12 Tagen haben sich die Fäden abgestoßen und es bilden sich nun in den breiten Furchen reichliche Granulationen, die jeden 2. Tag mit dem Stift weggeätzt werden — eine Prozedur, die von den Patienten wohl unangenehm empfunden, aber in Anbetracht der sich jetzt schon zeigenden guten Heilungstendenz leichter ertragen wird. Von wesentlichem Einfluß auf die Dauerheilung ist sicher das Auseinanderziehen der Wundränder bei der Operation und das Abätzen der sich bildenden Granulationen nach derselben. Denn nur so erhalten wir eine dauernde Trennung des Unterhautzellgewebes und entziehen einer Neubildung oberflächlicher Venenbahnen die Grundlage: Das Epithel muß so auf die Fascia cruris hinabsteigen und sich daselbst mit

dem von der anderen Seite herkommenden vereinigen. 14 Tage post operationem kann der Patient außerhalb des Bettes sein.

Sind beide Unterschenkel varikös entartet und zu operieren, so haben wir dies immer gleichzeitig getan; andernfalls würde die Operation doch etwas zu lange dauern, zumal die meisten Patienten doch in vorgerückterem Alter sind.

Vom Anlegen der Blutleerbinde vor der Operation, wie sie Kayser empfiehlt, glauben wir absehen zu dürfen; ist doch der Blutverlust nach der von uns geübten Methode sehr gering.

Im Gegensatz auch zu Kayser und in Uebereinstimmung mit Rindfleisch-Friedel beginnen wir mit der Schnittführung am proximalen Ende des Saphenastammes und nicht am Fuß. Nur so ist es möglich, die retrahierten, sich nur durch Blutung verratenden Gefäße wiederholt abzuklemmen; andernfalls werden wir eben viele Venenbahnen übersehen, die distalwärts vielleicht nur einmal unterbunden sind — ein günstiges Moment mehr für eine gelegentliche Wiederherstellung von Kollateralen.

Ebenso glauben wir von entsprechenden Hautschnitten über den Fußrücken absehen zu können, wie sie Kayser empfiehlt. In den wenigen Fällen, wo kurze Zeit nach der Operation Oedem des Fußrückens auftrat, verschwand dieses rasch nach Massage, um nicht wiederzukehren. Und damit ist wahrscheinlich auch einem Fußgeschwür die Grundlage entzogen, wie es Kayser in einem Falle entstehen sah. Die Spirale muß natürlich möglichst weit bis unterhalb des Ulcus reichen, also eventuell bis auf den Fußrücken.

Sind Geschwüre vorhanden, so haben wir sie zuweilen zwischen 2 Paralleltouren kommen lassen, sind aber oft auch mitten durch dieselben gegangen.

Reicht die variköse Entartung bis oberhalb des Knies, so beginnen wir mit dem Spiralenschnitt schon da, wo die Vena saph. magna in die Tiefe geht. Größere Varixknoten werden dann excidiert und die Segmente doppelt unterbunden. Die Kniepartie bleibt aus begreiflichen Gründen frei.

Von der Resektion eines Stückes der Vena saph. magna im Oberschenkel, wie dies Rindfleisch-Friedel und Kayser angeben, haben wir bis auf einen Fall (6) immer abgesehen. Ist der Hauptstamm der Vena saph. magna varikös entartet, so beginnen wir mit der Spiralenführung schon im Oberschenkel; meistens begnügen wir uns aber mit einigen queren Incisionen im Verlaufe des Stammes. Ist jenes nicht der Fall, so genügt die gänzliche Verödung der Unterschenkelvaricen vollständig. In jenem Fall der Resektion bot eben die sehr stark in die Breite gehende ampulläre Ektasie technisch günstigere Bedingungen für diese Methode.

Auch wir haben in 2 Fällen (2 und 16), da die Ulcera einen konstanten Stillstand ihrer Heilungstendenz bald nach der Operation zeigten, dieselben noch durch 2 zur Spirale senkrechte seitliche Schnitte eingegrenzt, wie dies Rindfleisch-Friedel und Kayser angeben, allerdings ohne auffallenden Erfolg.

Klagen über Störungen der Hautsensibilität hörten wir nur selten und dann nur vorübergehend. Bei der bei uns geübten subtilen Unterbindung auch der kleinsten blutenden Gefäße, haben wir nie eine nennenswerte Nachblutung gehabt. Nur einmal (Fall 17) löste sich beim ersten Verbandwechsel die distale Ligatur einer größeren Vene, worauf eine profuse Blutung auftrat, die aber sofort wieder gestillt wurde. Aus diesem Grunde ordneten wir eine gute Ueberwachung der Patienten beim Verbandwechsel an, der bei uns immer im Kamillenbad vor sich geht.

Selbstredend genügt auch statt der Allgemeinnarkose die Lumbalanästhesie, wie sie Kayser in der Mehrzahl seiner Fälle angewendet hat.

Embolien sind im Verlauf der Operation oder der Heilung nie aufgetreten; in einem Fall (7) trat Erysipelas hinzu. Umschläge mit essigsaurer Tonerde brachten letzteres bald zum Verschwinden. In 4—6 Wochen hat ein festes, derbes Epithel die vormalige Wundfläche überdeckt, etwas später jeweilen die dadurch geheilten Ulcera. Zur produktiveren Epithelisierung verwendeten wir, ebenso wie Kayser und mit dem gleichen guten Resultat, die 8% Scharlachrotsalbe. Auch wir ließen für die nächste Zukunft bei den Geheilten das Bein noch mit Flanellbinden einwickeln.

Der Erfolg dieser Operationsmethode nach Rindfleisch liegt, wie es der Autor angibt, in der beinahe völligen Aufhebung des Blut- und Gefäßwanddruckes, da mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sämtliche Venenläufe unterbrochen, wahrscheinlich sogar mehrfach unterbrochen werden; ferner tritt bei der ausgiebigen Eröffnung der Lymph- und Gewebsspalten eine ganz enorme Entsaftung des Operationsgebietes ein. Die Folge dieses Vorganges ist der Rückgang sämtlicher entzündlichen Erscheinungen und Nebenerscheinungen und daher eine zur Norm reichende Verdünnung der angeschwollenen Beine. Die Häufigkeit der Unterbrechung des Blutstromes sichert weiterhin in erhöhtem Grade den Kranken vor der Gefahr des Recidivs.

Krankengeschichten.

a) Ulcera cruris.

1. K. F., 78 J., Schreiner. Wurde schon verschiedene Male in der hiesigen Anstalt wegen Ulcera cruris dextr. behandelt. Wiedereintritt I. XII. 09; Status: Auf der lateralen Seite des r. Unterschenkels ein ca. 1 cm großes, tiefes Ulcus cruris mit schmierigem Grund und reichlicher Sekretion. Bei konservativer Behandlung wird das Geschwür immer größer, so daß es am 11. III. 10 handtellergroß ist. 12. III. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Sofort nach der Operation trat eine schöne Epithelisierungstendenz auf, die dann wieder nachließ, so daß Pat. erst am 17. X. 10 völlig geheilt und beschwerdefrei entlassen werden konnte.

2. W. C., 66 J., Haushälterin. Mehrmaliger Spitalaufenthalt wegen rechtseitiger Beingeschwüre. Wiedereintritt 3. I. 10. Handtellergroßes Ulcus auf der Hinterseite des r. Unterschenkels, das absolut keine Heilungstendenz zeigt. 15. III. Operation nach Rind-

fleisch-Friedel. 10. XII. Da die sofort nach der Operation einsetzende Ueberhäutungstendenz bald wieder sistierte und bis jetzt wieder null blieb, wird das jetzt kleine Geschwür noch durch 2 seitliche Schnitte isoliert, ohne daß sich aber bis jetzt das Ulcus völlig überhäutet hätte.

3. F. M., 63 J., Hausfrau. Pat. bekam vor 2 Jahren ein Geschwür am r. Bein, das immer größer wurde, so daß es beim Spitaleintritt 15. II. 10 gut handgroß ist. Da es immer gleich groß bleibt, 16. III. Operation nach Rindfleisch-Friedel. 17. V. Geheilt und beschwerdefrei entlassen.

4. R. E., 46 J., Köchin. Pat. leidet seit vielen Jahren an Varicen des r. Unterschenkels; seit 3 Wochen hat sich daselbst ein Geschwür ausgebildet, das rasch größer wurde, so daß es beim Spitaleintritt der Pat. am 9. III. 10 handtellergroß die Gegend des Mall. ext. bedeckt (Fig. 1). 14. III. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Heilung erfolgte rasch und schön, so daß Pat. am 29. IV. geheilt und beschwerdefrei entlassen werden konnte (Fig. 2).

5. F. J., 54 J., Fabrikarbeiter. Leidet seit mehr als 20 Jahren an Geschwüren des l. Unterschenkels; abwechselnd Verschlimmerung und Besserung; mehrmaliger Spitalaufenthalt. Wiedereintritt 31. III. 10. Gut handtellergroßes, tiefes Ulcus an der Vorderfläche des l. Unterschenkels. 2. IV. 10. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Die anfänglich gute Heilungstendenz läßt bald wieder nach. 21. X. Ulcus fast völlig überhäutet; Pat. mußte einige Tage nachher wegen Vergehen gegen die Anstaltsordnung fortgejagt werden.

6. D. J., 66 J., Knecht. Seit vielen Jahren Geschwüre beider Unterschenkel. Spitaleintritt 25. IV. 10. Auf der Innenseite beider Unterschenkel mehrere bis 1 Frankstück große, stark secernierende Ulcera. 27. IV. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Langsamer aber schöner Heilungsverlauf. 1. VIII. Geheilt und beschwerdefrei entlassen.

7. S. W., 66 J., Erdarbeiter. Leidet seit 40 Jahren an rechtseitigen Beingeschwüren. Pat. war letztes Jahr 28 Wochen im Spital, ohne daß sich aber die Geschwüre damals oder seit dieser Zeit geschlossen hätten. Spitaleintritt 29. IV. 10. 2 große, reichlich secernierende Ulcera auf der Innenseite des r. Unterschenkels. 2. V. 10. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Mäßig gute Heilungstendenz, die noch durch Hinzutritt von Erysipelas verzögert wurde. Pat. mußte Ende Oktober wegen Vergehen gegen die Anstaltsordnung fortgejagt werden; die Geschwüre waren damals fast völlig überhäutet.

8. M. B., 50 J., Landarbeiter. Seit vielen Jahren an Varicen und Geschwüren beider Unterschenkel leidend. Spitaleintritt 10. V. 10. An beiden Ober- und Unterschenkeln ausgeprägte Varicenbildung; an beiden Unterschenkeln zahlreiche linsen- bis mandelgroße Ulcera mit schmierig eitrigem Belag und varikösem Ekzem der Umgebung. 11. V. 10. Operation nach Rindfleisch-Friedel beidseitig 2 handbreit über das Knie reichend, mit Freilassung der Kniekehlen. 15. VIII. Geheilt und beschwerdefrei entlassen; Varicen völlig verödet.

9. Sp. V., 52 J., Hausfrau. Leidet seit 23 Jahren an beidseitigen Beingeschwüren. Bald ärztliche, bald Quacksalberbehandlung, aber immer mit negativem Erfolg, so daß Pat. seit mehr als einem Jahr infolge der Beschwerden fast gar nicht mehr gehen kann. Spitaleintritt 12. V. 10. Starkes Oedem beider Unterschenkel; auf der Innen- und Außenseite beider Unterschenkel je ein großes, tiefes Ulcus. 18. V. 10. Operation nach Rindfleisch-

Friedel. Schöner Heilungsverlauf, so daß Pat. 9. VIII. geheilt und beschwerdefrei entlassen werden kann. Beide Unterschenkel bedeutend dünner geworden.

10. W. J., 73 J., Landwirt. Leidet seit vielen Jahren an Varicen und Geschwür des l. Unterschenkels. Spitaleintritt 23. V. 10. Ausgeprägte Varicenbildung des l. Unterschenkels mit einem großen Ulcus der Innenseite, mit schmierigen, stinkenden Borken bedeckt. 30. V. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Langsamer, guter Heilungsverlauf. 27. VIII. Geheilt entlassen.

11. S. R., 74 J., Schreiner. Leidet seit 15 Jahren an beidseitigen Beingeschwüren; mehrmaliger Spitalaufenthalt brachte keine Heilung. Spitaleintritt 7. VI. 10. Rechts handteller-, links 1 frankstückgroßes reichlich secernierendes Ulcus. 8. VI. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Anfänglich nach der Operation gute Heilungstendenz, die aber bald wieder nachließ, so daß sich Pat. z. Z. noch ungeheilt in der Anstalt befindet.

12. Sch. J., 48 J., Landarbeiter. Leidet seit vielen Jahren an linksseitigem Unterschenkelgeschwür, verbunden mit starken Beschwerden, so daß er momentan seinen Beruf absolut nicht ausüben kann. Spitaleintritt 21. VI. 10. Auf der Innenseite des l. Unterschenkels ein 8 cm breites und 20 cm langes Geschwür mit stark entzündeten Rändern. 7. VII. 10. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Langsame Ueberhäutung des Geschwürs. 4. III. 11. Geheilt und beschwerdefrei entlassen.

13. W. J., 64 J., Weber. Pat. will seit 3 Jahren an Geschwüren beider Unterschenkel leiden. Spitaleintritt 27. VI. 10. An beiden Unterschenkeln mehrere linsen- bis 1 frankstückgroße Ulcera mit schmierigen Granulationen. 29. VI. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Rascher und schöner Heilungsverlauf, so daß Pat. am 20. VIII. geheilt und beschwerdefrei entlassen werden konnte.

14. M. B., 60 J., Hausfrau. Pat. will seit 37 Jahren an Geschwür des l. Unterschenkels leiden. Spitaleintritt 3. IX. 10. Gut handgroßes Ulcus auf der Hinterfläche des l. Unterschenkels. 6. IX. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Gewohnte Zirkumcision mit vielfacher Unterbindung der zahlreichen, stark erweiterten Venen. Ungestörter Heilungsverlauf, so daß Pat. am 21. XII. geheilt und beschwerdefrei entlassen werden konnte.

15. K. A., 38 J., Maler. Seit Frühjahr 1910 soll sich nach Angabe des Pat. an der Einwirkungsstelle eines Trauma ein Beingeschwür entwickelt haben. Spitaleintritt 27. IX. 10. Ausgedehnte Varicenbildung des l. Beines; über der Mitte der Tibiakante desselben Beines ein kleinhandtellergroßes Ulcus (Fig. 3). 29. IX. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Zirkumcision im Oberschenkel beginnend bis zum Fußrücken reichend, mit Freilassung der Kniepartie. Unterbindung unzähliger Venenbahnen. 14. I. 11. Geheilt und beschwerdefrei entlassen (Fig. 4).

16. W. J., 62 J., Ziegler. Leidet seit vielen Jahren an linksseitigem Hautgeschwür; häufig spannende Schmerzen in diesem Bein; mehrfacher Spitalaufenthalt brachte keine Heilung. Wiedereintritt 4. X. 10. Handtellergroßes Ulcus am l. Unterschenkel. 5. X. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Unterbindung von zahlreichen, stark erweiterten Venen. Nachdem nach der Operation sich nur ganz geringe Heilungstendenz einstellte, wurde am 29. XII. das Geschwür durch 2 neue seitliche, senkrechte Schnitte isoliert. Der Erfolg blieb aber auch jetzt aus, so daß Pat. z. Z. noch ungeheilt auf der Abteilung ist.

1.



2.



3.



4.



Fig. 1—2 zu Fall 4.
Fig. 3—4 zu Fall 15.

17. B. B., 46 J., Landarbeiterin. Seit 2 Jahren soll ein Beingeschwür des l. Unterschenkels bestehen; häufig starke Schmerzen in diesem Bein. Spitaleintritt 10. XII. 10. Im untern Drittel der Wade ein kleinhandtellergroßes Ulcus mit schmierigem Belag; um das Ulcus herum ein großer, dunkel pigmentierter Hof. 14. XII. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Langsamer Heilungsverlauf; das Ulcus ist z. Z. noch nicht völlig überhäutet.

18. B. B., 74 J., Hausfrau. Pat. will seit 50 Jahren an Beingeschwüren leiden. Spitaleintritt 27. XII. 10. Auf der Innen- und Außenseite beider Unterschenkel stark in die Tiefe gehende, zackige Geschwüre, die scharf abgerändert und mit schmierigen Belägen bedeckt sind. In der Haut beider Unterschenkel starke Varicenbildung, die sich z. T. auch auf die Oberschenkel erstreckt. 29. XII. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Gleichzeitige Operation beider Beine. Die bald nach der Operation einsetzende schöne Heilungstendenz ließ bald wieder nach, so daß Pat. z. Z. noch nicht völlig geheilt auf der Abteilung ist.

b) Varicen.

1. H. L., 38 J., Schlosser. Leidet seit vielen Jahren an Krampfadern der Innenseite des l. Knies, die ihm namentlich in letzter Zeit das Stehen und Gehen fast verunmöglichten infolge der Schmerzen. Spitaleintritt 28. IV. 10. Starke Varicenbildung namentlich im Verlauf der V. s. m., in der medialen Kniepartie ein ganzes Konvolut großer Varicen, Haut darüber entzündlich gerötet. 6. V. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Zirkumcision vom oberen Drittel des l. Oberschenkels beginnend bis in die Mitte des Unterschenkels reichend, mit Freilassung der Kniekehle. Heilungsverlauf ohne Besonderheiten. 5. VII. Geheilt entlassen, doch klagt Pat. über Spannung im Gebiet der Operationsnarbe. Venen sind gänzlich verödet.

2. M. J., 41 J., Fabrikarbeiter. Pat. leidet seit jungen Jahren an Krampfadern beider Beine. Vor 9 Jahren beidseitig Trendelenburg'sche Operation, links mit dauerndem Erfolg, während sich rechts keine Rückbildung der Varicen zeigte. Spitaleintritt 25. VII. 10. Ausgeprägte Varicenbildung des ganzen r. Beines, mit Neubildung des Saphenastammes. (Fig. 5). 26. VII. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Zirkumcision vom Knie bis zum Fußrücken; am Oberschenkel, wo nur die V. s. m. durch ihre Größe imponiert, 6 quere Incisionen, mit jeweiliger doppelter Unterbindung des Stammes und einzelner kleinerer anastomosierender Venen. Schöner Heilungsverlauf. 24. VIII. Gegen Verzichtschein entlassen (Fig. 6).

3. R. J., 29 J., Melker. Seit einem Jahr sollen sich starke Krampfadern des l. Unterschenkels ausgebildet haben, die Schwäche und starke Müdigkeit darin verursachten. Spitaleintritt 7. XI. 10. Massenhaft variköse Venen am l. Unterschenkel. Im unteren Drittel auf der Innenseite eine derb infiltrierte, etwa 5frankstückgroße Fläche, die schon ihr Epithel verloren hat. 8. XI. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Ligatur sehr vieler Varicen. Rasche Heilungstendenz. 31. XII. Geheilt und beschwerdefrei entlassen, Varicen völlig verödet.

4. Sch. G., 43 J., Knecht. Pat. leidet seit vielen Jahren an Krampfadern des r. Beines, die ihm zeitweise starke Schmerzen verursachen. Spitaleintritt 17. I. 11. Starke variköse Entartung der Hautvenen des r. Unterschenkels, die sich auch auf den Stamm des V. s. m. erstreckt, variköses Ekzem des ganzen Unterschenkels. 19. I. Operation nach Rind-

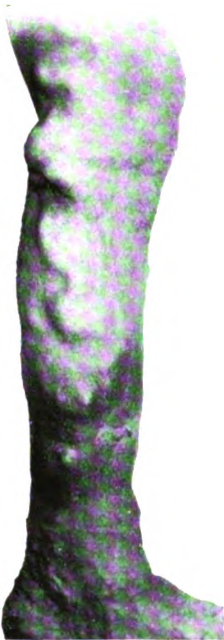
5.



6.



7.



8.



Fig. 5—6 zu Fall 2. Fig. 7—8 zu Fall 5.

fleisch-Friedel. Spiralenschnitt vom Knie bis zum Fußrücken reichend; oberhalb des Knies wird der Saphenastamm durch quere Incisionen einige Male unterbrochen und jeweils doppelt unterbunden. Heilungstendenz gut. 10. IV. Geheilt und beschwerdefrei entlassen; Varicen völlig verödet.

5. H. E., 46 J., Knecht. Pat. leidet seit jungen Jahren an Krampfadern des l. Beines; vor 8 Jahren hat sich auf der Vorderseite des Unterschenkels ein Geschwür entwickelt, das sich abwechselnd wieder überhäutete. Spitaleintritt 10. II. 11. Kolossale variköse Entartung im gesamten Verlauf und Ramifikationsgebiet des V. s. m. Im unteren Drittel des Unterschenkels ein ca. 1frankstückgroßes Ulcus (Fig. 7). 11. II. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Spiralenschnitt unterhalb des Knies beginnend bis zum Mall. int. reichend; vorher 3 quere Incisionen durch den Saphenastamm, mit partieller Excision von ampullären Erweiterungen. Heilungsverlauf rasch und gut. 18. IV. Geheilt und beschwerdefrei entlassen; Varicen völlig verödet (Fig. 8).

9.



10.

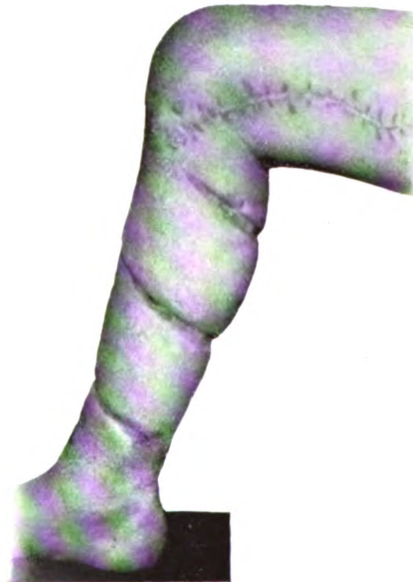


Fig. 9—10 zu Fall 6.

6. L. J., 35 J., Steinbrecher. Seit 5 Jahren Krampfaderbildung im r. Bein; seit 3 Wochen starke entzündliche Erscheinungen im ganzen Gebiet der Varicen. Spitaleintritt 24. II. 11. Hochgradige ampulläre Ausweitung der V. s. m. am Oberschenkel und des gesamten Ramifikationsgebietes, mit ausgeprägter Phlebitis der Varicen (Fig. 9). 28. II. 11. Operation nach Rindfleisch-Friedel. Excision eines ca. 20 cm langen Stückes der V. s. m. im Oberschenkel und darauffolgende Zirkumcision des Unterschenkels. Heilungsverlauf sehr rasch. 19. IV. Geheilt und beschwerdefrei entlassen, Varicen völlig verödet (Fig. 10).

Operationsresultate.

Wir haben an 24 Patienten 30 Operationen nach Rindfleisch gemacht, an 18 Personen 24 Operationen wegen Ulcera cruris und an 6 Patienten 6 mal den Spiralenschnitt wegen Varicen.

Von den 18 wegen Ulcera cruris Operierten konnten 11, mit 15 der Operation unterzogenen Beinen, aus der Anstalt geheilt entlassen werden (Fälle 1, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15), 2 Fälle (5 und 7) mußten — noch ungeheilt, aber gebessert — fortgeschickt werden, 3 Fälle (2, 11 und 16), mit 4 operierten Beinen, müssen wir als ungeheilt betrachten und 2 Fälle (17 und 18), mit 3 der Operation unterzogenen Beinen, befinden sich noch, gebessert, in der Anstalt.

Die Behandlungsdauer der wegen Ulcus cruris operierten Patienten schwankt zwischen 6 Wochen bis über 1 Jahr, mit den verschiedensten Abstufungen. Es drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob die Heilung einzig infolge der Operation oder durch die allgemeinen und lokalen Maßnahmen (Ruhiglagerung, gesunde Kost, Pulver, Salben usw.) erfolgt sei. Rindfleisch-Friedel und Kayser erreichten ihre Heilresultate im Zeitraum von 2—3 Monaten; nehmen wir diese Zeitdauer als Maßstab, so finden wir, daß in dieser Zeit 9 von unseren operierten Patienten, mit 13 operierten Beinen, geheilt wurden (Fälle 3, 4, 6, 8, 9, 10, 13, 14, 15). Auch die Beobachtung der sofort nach der Operation einsetzenden und anhaltenden guten Heilungstendenz wies mit Sicherheit diesen Erfolg der Operation zu. Fall 15 benötigte allerdings 4 Monate zu seiner gänzlichen Heilung, doch ist auch in diesem Falle der Erfolg der Operation mit Bestimmtheit zuzusprechen. Das Ulcus im Fall 1 brauchte 7, dasjenige im Fall 12 8 Monate zur Heilung, und es ist anzunehmen, daß in diesen beiden Fällen die allgemeine und örtliche Behandlung die Heilung erwirkten. Die Fälle 5 und 7 waren nach 7 resp. 6 Monaten gebessert, aber noch nicht geheilt, und es darf in diesen Fällen die Operation höchstens als ein die Heilung begünstigendes Moment betrachtet werden. Zur gleichen Kategorie dürfen wir die Fälle 17 und 18 rechnen, die jetzt nach 5, resp. $4\frac{1}{2}$ Monaten nach der Operation gebessert, aber noch nicht geheilt sind.

Als ungebessert und ungeheilt müssen wir die Fälle 2, 11 und 16 betrachten, deren trostloses Bild nach 14, resp. 11, resp. 7 Monaten immer dasselbe ist.

Wir haben also bei 24 operierten an Ulcera cruris erkrankten Beinen 15 primäre Heilerfolge, bei denen allerdings die Operation nur bei 13 als einwandfreies Hauptmoment dasteht. Es gibt dies eine Prozentzahl von 54,16.

Auffallend war bei den gebesserten und ungeheilten Fällen die geringe variköse Entartung der Hautvenen — im Gegensatz zu den geheilten Fällen —, nur Fall 16 und 18 machten eine Ausnahme. Und so drängte sich der Gedanke auf, daß diese ulcerösen Hautprozesse zumeist auf Ektasie der tiefen

Venenbahnen beruhten, die durch zahlreiche Anastomosen mit dem Ramifikationsgebiet der Vena saph. magna verbunden sind und die durch die Operation nach Rindfleisch nicht ausgeschaltet werden; nur zufällig gefundene Anastomosen können bei dieser Operationsmethode unterbunden werden. Die Angabe Rindfleisch's, daß der Blut- und Gefäßwanddruck durch die Operation beinahe völlig aufgehoben werde, bestätigt sich in diesen Fällen nur einseitig; müssen wir doch annehmen, daß auch für die varikös entartete Vena poplitea und deren Aeste das gleiche Phänomen zur Erscheinung kommt, wie es der Trendelenburg'sche Versuch für die Vena saph. magna und deren Ramifikationsgebiet zeitigt. Stagniert die Blutsäule der profunden varikös entarteten Schenkelvenen, so haben wir auch eine Drucksteigerung, nach dem Gesetz der kommunizierenden Röhren, in den anastomosierenden Venen der äußeren Haut. Daraus folgt eine Erweiterung dieser Gefäße, und jede dauernde Gefäßerweiterung setzt voraus oder bedingt eine veränderte Beschaffenheit der Gefäßwände (Virchow). Die pathologischen Veränderungen der Venen, mit den konsekutiven Stauungszuständen der Haut sind es, welche die erste Grundlage für die Entstehung der Ulcera cruris bieten. Haben wir es also mit durch Ektasie tiefer Venen entstandenen Geschwüren zu tun, so wird die Operation nach Rindfleisch keinen Erfolg haben, oder nur einen teilweisen, wenn auch eine Venektasie der Hautvenen am Zustandekommen derselben eine Rolle spielte. Mit Erkenntnis dieses Umstandes sehen wir jetzt auch davon ab, an Ulcera cruris erkrankte Beine ohne deutliche Varicenbildung in der Haut der Operation nach Rindfleisch zu unterziehen.

Ob nicht auch von den von uns als geheilt Entlassenen an Recidiven erkranken werden, infolge gleichzeitiger Venektasie der tiefen Unterschenkelvenen mit zahlreichen Anastomosen mit den oberflächlichen ektatischen Venen, wird die Zeit lehren.

Ob eine Kombination der Operation nach Rindfleisch mit der von Parona (1904) angegebenen Ligatur der Vena poplitea in diesen Fällen Heilung bringen wird, werden neue Versuche zeigen.

Bei den wegen Varicen der Operation nach Rindfleisch unterzogenen Patienten, hat sich die Methode glänzend bewährt: Sämtliche Fälle sind rasch und glatt geheilt, keine Spur von variköser Entartung mehr und der dadurch bedingten mannigfachen funktionellen Störungen. Patient 1, 2 und 3 haben sich Ende April 1911 zur Nachuntersuchung gestellt: Sämtliche Varicen dieser Patienten sind an den operierten Beinen verschwunden, und alle 3 Patienten sind beschwerdefrei. Patient 1, der bei seinem Austritt über Spannung im Operationsgebiet beim Gehen klagte, gibt an, daß sich dieses Gefühl seit längerer Zeit verloren habe. Die andern 3 Patienten sind Mitte April geheilt und beschwerdefrei entlassen worden.

Nachuntersuchung von Anfang Juni 1911.

Fall 1. K. Fr. An der Stelle des früheren Ulcus wieder eine kleine Stelle offen.
„ 2. W. C. Ulcus immer noch nicht völlig überhäutet.
„ 3. F. M. Geschwür wieder aufgegangen, aber bedeutend kleiner als früher.
„ 4. R. E. Heilung hält an; Haut über der früheren Geschwürstelle derb, fest.
„ 5. F. J. Ulcus mit derber Haut bedeckt.
„ 6. D. J. Heilung hält an.
„ 7. S. W. Hat sich nicht gestellt.
„ 8. M. B. Heilung hält an.
„ 9. Sp. V. Bein gut geheilt; am r. Unterschenkel an der früheren Stelle wieder ein kleines Geschwür.
„ 10. W. J. Ulcus wieder in 20 Ctsstückgröße aufgebrochen.
„ 11. S. R. Ulcera immer noch nicht völlig überhäutet.
„ 12. Sch. J. Das frühere Geschwür ist in kleiner Ausdehnung wieder aufgebrochen, doch hat Pat. keine Beschwerden und kann seinen Beruf ausüben.
„ 13. Die Geschwüre sind überhäutet geblieben, doch ist an einigen Stellen das Epithel der Operationswunde weggescheuert.
„ 14. M. B. Heilung hält an.
„ 15. K. A. Heilung hält an.
„ 16. W. J. Ulcus mit derber Haut bedeckt.
„ 17. B. B. Geheilt entlassen.
„ 18. B. B. Geheilt entlassen.

Unsere Vermutung, daß es sich nicht bei allen wegen Ulcera cruris operierten Patienten um Dauerheilungen handeln werde, hat sich also bestätigt: Die beiden Fälle 1 und 12, deren Heilung man nicht der Operation zuschreiben konnte, sind an Recidiven erkrankt; von den 13 geheilten Beinen sind 3 (Fälle 3, 9, 10) an Ulcera cruris recidiviert, so daß unsere Prozentzahl der Geheilten von 54,16% innerhalb Jahresfrist auf 41,66% zurücksinkt.

Eine neuerliche Nachuntersuchung der wegen Varicen nach Rindfleisch behandelten Patienten ergab das gleiche Ergebnis wie die Ende April 1911 vorgenommene: Einen vollen Erfolg, mit den besten Aussichten auf Dauerheilung.

Literatur.

Nobel, Der variköse Symptomenkomplex. 1910. — Friedel, G., Operative Behandlung der Varicen, Elephantiasis und Ulcus cruris. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. XXVI. 1908. — Friedel, P., Zur Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes mit dem Spiralenschnitt (n. Rindfleisch-Friedel). Bruns' Beitr. Bd. LXVIII. 1910. — Wenzel, C., Der Zirkulärschnitt am Oberschenkel bei der operat. Behandlung der Varicen und des Ulcus cruris. Berl. klin. W. 1902. Nr. 6. — Georgi, C., Zur Behandlung variköser Unterschenkelgeschwüre. D. Ztschr. f. Chir. 1904. Bd. LXXIII. — Schneiderlin, Radikaloperation bei Ulcus cruris. Münch. m. W. 1905. Nr. 18.

IX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis *).

Von

Dr. J. Grekow.

In der vorliegenden Arbeit soll die Frage der Behandlung der Peritonitiden näher besprochen werden. Dieses Thema sollte eigentlich nach den zahlreichen Besprechungen in Aerztegesellschaften und auf Kongressen aller Länder als erschöpft betrachtet werden. Wenn ich trotzdem noch einmal auf diese Frage zurückkomme, geschieht dieses in erster Linie aus dem Grunde, um das reiche diesbezügliche Material des Obuchow-Krankenhauses und meine persönlichen Erfahrungen mitzuteilen, und andererseits darum, weil unsere Beobachtungen in dieser interessanten und wichtigen Frage bis zu einem gewissen Grade eine andere Deutung, als die allgemein angenommene, zulassen.

Es ist möglich, daß die weiter unten angeführten Anschauungen den Anschein eines Rückschrittes in der Lehre der Therapie der Peritonitis erwecken; jedoch bei näherer Betrachtung stehen unsere Resultate kaum denjenigen vieler anderer Chirurgen nach. Aus diesem Grunde verdient auch unsere Art der Behandlung Aufmerksamkeit, um so mehr, als es noch keine allgemeingültige und ideale Behandlungsmethode gibt.

*) Auszugsweise vorgetragen zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau. Dezember 1912.

Die Mehrzahl der modernen Autoren führt folgende allgemein angenommenen Grundsätze an:

1. Die diffuse Peritonitis ist eine chirurgische Erkrankung, welche operativ behandelt werden muß.

2. Je frühzeitiger operiert wird, desto günstiger ist die Prognose.

3. Die Operation verfolgt folgenden Zweck:

a) den weiteren Eintritt von Infektionskeimen in die Bauchhöhle zu verhindern durch Beseitigung der Infektionsquelle;

b) nach Möglichkeit aus der Bauchhöhle sämtlichen Eiter mit seinen zahlreichen Bakterien und Toxinen zu entfernen;

c) mittels zweckmäßiger Drainage die günstigsten Bedingungen zum Abfluß des restierenden und neu sich bildenden Exsudats zu schaffen.

Dieses scheinbar logische Schema der Behandlungsmethode der Peritonitis erscheint jedoch bei näherem Literaturstudium als nicht allgemein anerkannt. Mit dem ersten und zweiten Grundsatz sind mit Ausnahme einiger extrem Konservativer, welche zudem über eine ungenügende Erfahrung verfügen, fast alle einverstanden. Die Notwendigkeit der Entfernung der Infektionsquelle wird im Prinzip auch von niemand angefochten. Hingegen sind sämtliche übrigen Leitsätze stets der Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen gewesen und teilen die Chirurgen in 2 feindliche Lager. Einige Hauptrichtungen seien hier angeführt.

1. Einige, mit Rehn[1]) an der Spitze, messen die größte Bedeutung der Beseitigung der Ursache und der möglichst vollständigen Entfernung des Exsudats während und nach der Operation, sowie der Wiederherstellung des normalen intraperitonealen Druckes zu. Zu diesem Zweck wendet Rehn in nicht mehr ganz frischen Fällen einen ausgedehnten Medianschnitt an, sorgfältige, schnelle und schonende Spülung des Bauchfelles mit großen Mengen einer NaCl-Lösung mit Beseitigung der Verklebungen, schichtweise Naht der Wunde mit Ausnahme des unteren Wundwinkels, Einführung dünner Drains in das kleine Becken durch den offen gelassenen Wundwinkel und in die Fossa iliaca durch Seitenschnitt. Halbsitzende Stellung.

2. Andere Autoren, z. B. Murphy[2]), begründen ihre Methode auf der Fähigkeit des Bauchfells, bedeutende Mengen infektiöser Stoffe zu verarbeiten. Sie begnügen sich damit, bei der Operation die Ursache der Infektion durch einen kleinen Schnitt zu entfernen. Darauf vernähen sie die Wunde, bis auf eine Oeffnung für das ins kleine Becken einzuführende Drain. Halbsitzende Stellung und Tropfklysmen vervollständigen die Operation, bei welcher die Hauptaufmerksamkeit nicht so sehr auf die völlige Entfernung des Exsudats gerichtet wird, als auf die Schnelligkeit der Operation und äußerst schonendes Verhalten den Därmen und dem Bauchfell gegenüber.

3. Andere (Rotter)[3]) gehen noch weiter, indem sie die Drainage der Bauchhöhle als nicht zu verwirklichen und daher zwecklos ansehen, entfernen die Ursache der Infektion und den größten Teil des Exsudats und vernähen die Bauchwunde prinzipiell vollständig mit

1) Zitiert nach Propping, Bruns' Beitr. Bd. 71 (Festschrift für L. Rehn).

2) Annals of surgery. Jan. 1908.

3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. Heft 1.

Ausnahme von denjenigen Fällen, in welchen spezielle Contraindikationen vorhanden sind. Hier wird ein Tampon zur Isolierung der Bauchhöhle eingeführt, nicht aber zwecks Drainierung derselben (Nekrose, Defekte des Peritoneums, Blutung usw.).

4. Wieder Andere (Gerster)[1]) halten die Drainage der Bauchhöhle für möglich und notwendig, bedienen sich dabei verschiedenartiger Drains, vermeiden aber Tampons, vernähen den größten Teil der Wunde, nachdem möglichst das ganze Exsudat durch Austupfung entfernt worden war.

5. Endlich ist noch eine wenig zahlreiche Gruppe von Chirurgen zu vermerken (Krogius)[2]), welche die von fast allen anderen Chirurgen aufgegebene offene Behandlung der Peritonitis durch breite Marlitamponade anwendet, indem sie dieselbe in vielen Fällen für sehr rationell hält, besonders in späten Fällen. Zu dieser Gruppe gehört nach einer alten Tradition auch das Obuchow-Krankenhaus. Diese Prinzipien wurden im Obuchow-Krankenhaus von Trojanoff[3]) gleichzeitig und unabhängig von v. Mikulicz eingeführt. Diese Methode wurde hernach von Kadjan und Zeidler, zu deren Schülern ich mich zähle, auch in der Frauenabteilung des Krankenhauses zur Geltung gebracht. Seit der Zeit herrschte in den beiden selbständigen chirurgischen Abteilungen unseres Krankenhauses, der Männer- und der Frauenabteilung, eine fast absolut gleiche Methode der Peritonitisbehandlung, was mir die Möglichkeit gibt, mich des Materiales beider Abteilungen zu bedienen.

Seit 1905, als ich zuerst die Frühoperation der Appendicitis anwandte, hat diese Methode manche Veränderungen und Einschränkungen erfahren, welche durch die Erfahrungen bei den Frühoperationen und die neueren Anschauungen in der Literatur bedingt waren. Die Tamponade wurde sowohl quantitativ, als auch qualitativ begrenzt, die partielle Naht in passenden Fällen immer häufiger angewandt, endlich kam auch der vollständige Verschluß der Bauchhöhle auf, jedoch blieb in späten Fällen die offene Behandlung durch Tamponade die Methode der Wahl.

Die Vertreter aller angeführten Methoden führen verschiedenartige Begründungen ihrer Handlungsweisen an und berufen sich auf ihre Resultate als auf Beweise der Richtigkeit ihrer Anschauung. Wenn wir hier noch hinzufügen, daß wir bis jetzt noch keine allgemeine Klassifikation der Peritonitiden haben, daß auch die allgemeine und diffuse Peritonitis noch kein präziser und feststehender Begriff ist; fernerhin, daß infolgedessen die in die einzelnen Statistiken aufgenommenen Fälle bei weitem nicht gleichwertig sind — so ist es wohl begreiflich, daß es schwierig ist, auf Grund von Literaturangaben die allgemein gültige Peritonitisbehandlung anzugeben. Hinzugefügt sei hier noch, daß eine Methode, die in allen Einzelheiten von 2 verschiedenen nach Erfahrung und Technik gleichwertigen Chirurgen ausgeführt wird, durchaus nicht die gleichen Resultate gibt, wenn das Wirkungsgebiet in verschiedenen Städten liegt. Eine weitere Schwierigkeit besteht auch darin, daß einerseits die Resultate aller Chirurgen unabhängig von

1) Internat. med. Kongreß in Budapest. Zbl. f. Chir. 1909. Nr. 45.

2) Sammlung klin. Vorträge 1907. Nr. X Chirurg. 132, 133. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. Heft 4.

3) Liebig, Inaug.-Diss. St. Petersb. 1904.

ihrer Behandlungsmethode in den letzten Jahren bedeutend besser geworden sind und anderseits bei der genaueren Beurteilung des Materiales der Unterschied der Resultate der einzelnen Chirurgen durchaus kein so bedeutend großer ist, daß sie einen Beweis für die Zweckmäßigkeit der angewandten Methode darstellen.

Es erweist sich nun, daß alle neueren Erfolge im Kampfe mit der diffusen Peritonitis ihre Erklärung in der Frühoperation finden. Nach dem allgemeinen Urteil der Chirurgen (wenigstens was Westeuropa anbetrifft) kommen wegen der allgemeinen Anwendung der Frühoperation bei Appendicitis auch die Peritonitiden anderen Ursprungs in früheren Stadien zur Operation. Im Gegensatz hiezu sind bei den späten Fällen die Resultate nach wie vor schlecht, unabhängig davon, ob ausgespült oder trocken operiert, vernäht oder tamponiert, ob Drainage oder Tamponade angewandt wird — das Resultat bleibt das gleiche: vereinzelte Heilung und große Sterblichkeit.

Es ist klar, daß alle Mittel des passiven Kampfes, welche bisher angewandt wurden (Incision, Toilette der Bauchhöhle, Drainage, Naht) ungenügend sind, und daß die ganze Richtungslinie der Behandlung eine falsche war. Es ist nun notwendig, neue Wege zu suchen, um das Bauchfell im Kampfe mit der Infektion aktiv zu unterstützen. Was nun die verschiedenartigen herrschenden Operationsmethoden betrifft, so ist es an der Zeit, dieselben miteinander in Einklang zu bringen und auf dem Wege strenger Individualisierung der Fälle exaktere Indikationen für jede Methode auszuarbeiten.

So wissen wir nun schon, daß das frühe Exsudat eine mehr nützliche als schädliche Erscheinung ist. Daher hat sich in den frühen Fällen unsere Hilfe auf die schnelle und schonende Entfernung des Ursprungs der Infektion und Naht zu beschränken, ohne weitere Manipulationen in der Bauchhöhle, mit Ausnahme der Entfernung des überflüssigen Exsudates in einzelnen Fällen. Das Weitere muß dem Peritoneum selbst überlassen werden, welches mit den übrig gebliebenen Bakterien schon fertig wird. In späten Fällen dagegen, wenn im Exsudat schon große Mengen von Bakterien vorhanden sind und sich in demselben schon viele Endotoxine und Zerfallsprodukte der Leukocyten angesammelt haben, ist es notwendig, außer der Entfernung des Exsudates noch Maßnahmen zur Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit des Bauchfells zu ergreifen und die Aussonderung eines nutzbringenden Exsudates, mit baktericiden Stoffen, Antikörpern und Phagocyten zu unterstützen.

Leider treten wir hier in ein Gebiet ein, welches bisher noch der Zukunft angehört, weil viele Prozesse, welche nach der Infektion in der Bauchhöhle vor sich gehen, noch nicht genügend geklärt sind, da es nicht möglich ist, durch Tierexperimente die Peritonitis zu studieren. Nichtsdestoweniger besteht schon jetzt die Tendenz der mehr aktiven Therapie, welche sich auf die Physiologie des Bauchfelles und die Immunitätslehre stützt. Es werden energischere Versuche als früher gemacht, die Widerstandskraft des Orga-

nismus zu stärken durch Hebung der allgemeinen Leukocytose durch subkutane Injektionen von Nucleinsäure, Chinin (Kaczinszky)[1], Jodipin und lokal durch Einführung von iso- und hypertonischen Zuckerlösungen (Kuhn)[2] und NaCl (Simin)[3] in die Bauchhöhle. Andererseits wird die Resorption mechanisch erschwert (Ol. oliv. Glimm[4]), Ol. camph. Hirschel)[5]) oder endlich durch Einwirkung von Antiseptica (Zucker und NaCl, Salimenthol Schepelmann)[6]) auf das Exsudat durch Verdünnung und Wirkung auf die Bakterien. Wenn die Proposition von Glimm und Hirschel die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllte, da dieselbe wissenschaftlich nicht genügend begründet war, so verdient der Vorschlag Kuhn's und Simin's um so größere Aufmerksamkeit, da derselbe theoretisch besser begründet ist und für die Zukunft eine Perspektive in Aussicht stellt. Weiter unten werde ich hierauf noch näher zurückkommen, besonders da es der offenen Behandlungsmethode gewissermaßen neue Existenzberechtigung gibt; denn die Tamponade verstärkt unzweifelhaft die lokale Leukocytose.

In jedem Falle bin ich davon überzeugt, daß die Zukunft der mehr aktiven Therapie der Peritonitis und der weitgehenden Individualisation der Fälle gehört im Sinne der Anwendung dieser oder jener der miteinander konkurrierenden Methoden, welche jede zweifellos neben gewissen Mängeln große Vorzüge hat.

Im Folgenden werde ich bemüht sein, die herrschenden Meinungsverschiedenheiten in Einklang zu bringen und die Indikationen zur Anwendung der verschiedenartigen Methoden klarzulegen; in erster Linie aber will ich bemüht sein, den Beweis zu erbringen, daß die offene Behandlung durch Tamponade mit Unrecht verworfen wird und daß dieselbe volle Existenzberechtigung hat neben den übrigen Methoden, vor denen sie in einzelnen Fällen sogar große Vorzüge hat.

Leider kann ich hier nicht einmal die wichtigsten Arbeiten der äußerst umfangreichen Literatur der Peritonitisfrage genauer anführen, auch bei der Physiologie und der theoretischen Begründung der Peritonitisbehandlung soll hier nicht länger verweilt werden, da dieselben allgemein bekannt sein dürften.

Indem ich nun zu meinem Materiale übergehe, will ich zunächst den Begriff der diffusen Peritonitis und die von mir angenommene Klassifikation klarlegen. Unter „diffuser“ Peritonitis verstehe ich

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. Heft 3 und 4.
3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. Heft 2.
4) D. Ztschr. f. Chir. Bd. LXXXIII. 1906.
5) Zbl. f. Chir. 1911. Nr. 30. Münch. m. W. 1910. Nr. 15.
6) Arch. f. klin. Chir. Bd. 99, Heft 1.

diejenige Form der Bauchfellentzündung, bei welcher beim Vorhandensein eines entsprechenden klinischen Bildes in einiger Entfernung vom Infektionsherd freies eitriges Exsudat gefunden wird. Lokalisierende Verklebungen sind entweder überhaupt nicht vorhanden oder, wenn dieselben angetroffen werden, so quillt nach Lösung derselben neuer Eiter hervor und hinter demselben eröffnet sich wiederum die Exsudat enthaltende freie Bauchhöhle. Daher sind unter den weiter angeführten Fällen von Peritonitis selbstverständlicherweise die Fälle mit serösem oder trüb-serösem sowohl wie diejenigen Fälle mit serös-eitrigem und eitrigem Exsudat nicht angeführt, bei welchen das scheinbar freie Exsudat bloß die allernächste Umgebung des erkrankten Organs einnahm, oder aber das Exsudat sich bei späterer bakteriologischer Untersuchung als steril erwies.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus wäre es nicht richtig, die Ausbreitung des Eiters über das ganze Bauchfell als notwendige Bedingung einer allgemeinen Peritonitis anzusehen, und zwar nicht nur aus dem Grunde, weil die allgemeine Peritonitis eine sogar auf dem Sektionstisch seltene Erscheinung ist, sondern auch, weil die Fälle mit verhältnismäßig geringer Ausbreitung des Eiters klinisch nicht selten als schwere Peritonitiden verlaufen und häufig zum Tode führen, obgleich sämtliche therapeutischen Mittel angewandt wurden. So gibt es also zwischen der richtigen allgemeinen Peritonitis und dem lokalisierten Eiterexsudat der ersten 24 Stunden (z. B. beim Verlauf der perforativen Appendicitis) eine Reihe von Uebergangsstadien und die Teilung in mehr oder weniger allgemeine Peritonitiden wird immer bis zu einem gewissen Grade ein Kunstprodukt sein.

Aus diesem Grunde halte ich es für notwendig, außer dem Verbreitungsgrade des Eiterexsudates auch noch das für die Peritonitis charakteristische klinische Bild und das Resultat der bakteriologischen Untersuchung in Betracht zu ziehen. (Leider wurden diese Untersuchungen nicht systematisch durchgeführt und außerdem in den Krankengeschichten nicht immer vermerkt.)

Auf die Diagnose werde ich nicht näher eingehen, da sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, muß aber zunächst feststellen, daß, wie schon bekannt, in den ersten Tagen der Peritonitis viele Symptome derselben fehlen können, während wir bei der Operation nichtsdestoweniger eine unzweifelhafte diffuse eitrige Peritonitis finden, welche bis in die entferntesten Teile der Bauchhöhle reicht. Solche Fälle sind von mir natürlich in die Statistik eingeschlossen, mit um so größerem Recht, als wir mehrere dieser Kranken an protrahierter Peritonitis verloren haben. Diejenigen frühen Fälle dagegen, in welchen die Symptome einer bedeutenden Reizung des Bauchfelles vorhanden waren, wo aber bei der Operation nur ein Exsudat in der Nähe der perforierten Appendix, der Gallenblase oder der Tube gefunden wurde, sind natürlich in die vorliegende Statistik nicht mit aufgenommen.

Wie bekannt sein dürfte, gibt es keine allgemein anerkannte Klassifikation der Peritonitiden, da für dieselben noch kein objektives Kriterium gefunden worden ist. Die Versuche, die Peritonitiden nach den sie hervorrufenden Erregern einzuteilen, erwiesen sich als nicht zweckmäßig, da die Monoinfektion selten ist und es sich häufiger um Mischinfektionen handelt. Welcher von diesen Erregern im gegebenen Falle als der hauptsächliche anzusehen ist, kann natürlich nicht bestimmt werden. Außerdem erweist sich der gefährliche Streptococcus häufig als wenig widerstandsfähig und das weniger gefährliche Bacterium coli ruft eine schwere Sepsis hervor. Gleichfalls stellt es sich heraus, daß die Anaeroben im Verlauf der Peritonitis eine bisher noch unaufgeklärte und schwer zu bestimmende bedeutende Rolle spielen.

Nach dem Vorbild einiger Autoren (Propping, Rotter u. A.) halte ich es aus praktischen Gründen für genügend, meine Fälle nach dem Zeitpunkt der Erkrankung einzuteilen, wobei ich als Beginn der Peritonitis bei perforativen Fällen den Moment des Durchbruchs, bei allmählich sich entwickelnder Peritonitis den Moment der Verschlimmerung im Zustande des Kranken annehme. Die Fälle von Peritonitis, welche von der Appendix, den Adnexen, dem Uterus, der Gallenblase und der Harnblase (Ruptur) ausgehen, können ihrer Dauer nach in Tagen berechnet werden; die Fälle dagegen, welche ihren Ausgangspunkt in einem Ulcus ventriculi sive duodeni perforativum, in subkutaner Darmruptur und typhöser Darmperforation haben, müssen schon nach Stundendauer eingeteilt werden, da dank der schnellen Verbreitung der infektiösen Stoffe, welche mit dem Inhalt der genannten Organe vermischt sind, der Prozeß sehr schnell fortschreitet, um so mehr, als das Bauchfell meistenteils plötzlich der Gefahr ausgesetzt wird und dank der Einwirkung chemischer Körper die Resorption verstärkt wird. Bei der Einteilung beachte ich ferner noch den Grad der Ausbreitung des Exsudats und nach dem Vorbilde Giertz[1]) auch den Charakter des letzteren, da unzweifelhaft eine gewisse, zuweilen fast vollständige Parallele zwischen dem Charakter des Exsudats, seiner Ausbreitung in der Bauchhöhle, dem Zeitpunkt der Erkrankung und der Schwere derselben besteht. Vergleichungsweise führe ich hier in 3 Tabellen (A, B, C) 162 Fälle von Peritonitis (ex appendicitide, salpingitide, cholecystitide) aus der Frauenabteilung unseres Krankenhauses an.

A. Einteilung nach dem Stadium der Erkrankung.

	Appendicitis.		Salpingitis.		Cholecystitis.		Summa		% d. Mort.
Frühes Stadium	42	† 5	19	† 4	9	† 3	70	† 12	17,1
Spätes Stadium	42	† 23	14	† 9	8	† 5	64	† 37	57,8
Terminales Stadium	17	† 14	10	† 10	1	† 1	28	† 25	89,2
Summa	101	† 42	43	† 23	18	† 9	162	† 74	45,6

1) Giertz, Ueber akute eitrige Wurmfortsatzperitonitis. Upsala 1909.

B. Einteilung nach dem Charakter des Exsudates.

	Appendicitis.		Salpingitis.		Cholecystitis.		Summa		% d. Mort.
I. Serös-eitriges und flüssig-eitriges	28	† 5	12	† 1	9	† 3	49	† 9	18,3
II. Dickes eitriges	46	† 16	7	† 2	5	† 3	58	† 21	36,2
III. Fibrinös-eitriges	25	† 19	22	† 18	3	† 2	50	† 39	78,0
IV. Peritonitis sicca	2	† 2	2	† 2	1	† 1	5	† 5	100,0
Summa	101	† 42	43	† 23	18	† 9	162	† 74	45,6

C. Einteilung nach der Ausbreitung des Exsudats.

Das Exsudat nimmt ein:	Appendicitis.		Salpingitis.		Cholecystitis.		Summa		% d. Mort.
Weniger als ½ Bauchhöhle	70	† 15	16	† 5	7	† 0	93	† 20	21,5
Mehr als ½ Bauchhöhle (allgemein)	31	† 27	27	† 18	11	† 9	69	† 54	78,2
Summa	101	† 42	43	† 23	18	† 9	162	† 74	45,6

Unter der Bedingung des Vergleiches der eben angeführten Momente bei aufmerksamer Gegenüberstellung derselben zum klinischen Bilde, zum Operationsbefunde und Sektion können die Fehler vermieden werden, welche einem jeden Schema eigen sind, unabhängig davon, welch ein Prinzip ihnen zugrunde gelegt wurde. Dieses habe ich auch versucht, in meinen Fällen zu verwirklichen.

Ich halte es für notwendig, die Gruppe der trockenen Peritonitiden (Sepsis perit. v. Mikulicz) besonders zu behandeln, in welchen nur Injektion und Blähung des Darmes, jedoch kein oder nur sehr geringes Exsudat vorhanden ist. Diese Fälle, welche wie Sepsis verlaufen, sind fast völlig hoffnungslos. Gleichfalls fasse ich in eine besondere Gruppe die Fälle von diffuser Peritonitis mit Bildung einzelner Eiterherde zusammen, da dies das Endstadium der Peritonitis darstellt, welche eine sehr schlechte Prognose gibt. Wenn wir in unsere Statistik die frühen Fälle aufnehmen, wäre es nicht folgerichtig, die multiplen Eiterherde in eine Gruppe der Peritonitis saccata zusammenzufassen, mit welchen sie, was das klinische Bild und den Ausgang betrifft, nichts gemein haben, da das Bauchfell in jenen Fällen die Infektion niedergekämpft, hier dagegen seine sämtlichen Kräfte verbraucht hat.

Einige Aehnlichkeit mit dieser letzteren Form hat die progressiv fortschreitende Peritonitis v. Mikulicz's, welche bedeutend seltener vorkommt. Diese v. Mikulicz'sche Form kann ich gleichfalls nicht zur Gruppe der abgekapselten Eiterherde zählen, da diese doch eine diffuse Peritonitis darstellt, wenn auch mit eigenartigem Verlauf und etwas besserer Prognose, als die oben angeführte Form der Peritonitis. Ich behandle sie zusammen.

So stellt sich denn das von mir ausgearbeitete Schema folgendermaßen dar:

A. Peritonitis sicca s. Sepsis perit. v. Mikulicz.
B. Peritonitis purul. resp. fibrin.-purul.
I. Frühstadium (1.—2. Tag resp. erste 12 St.) } Ueber diese Einteilung siehe oben.
II. Spätstadium (3., 4., 5. Tag resp. 12—24 St.) }
III. Terminales Stadium (6—21 Tage resp. mehr als 24 St.).

Nach diesem Schema sind die Fälle in der Tabelle A (siehe oben) geordnet.

Im Folgenden sei eine kurze Charakteristik der genannten Gruppen angeführt:

Peritonitis sicca — z. B. postoperative Peritonitiden — sind Formen ohne oder mit einem äußerst geringen serösen, zuweilen mit einem serös-fibrinösen Exsudat und mit starker Injektion und Blähung der Därme, welche ähnlich wie die Sepsis verlaufen, mit beschleunigtem Puls, häufig mit Icterus, mit hoher, zuweilen auch sehr niedriger Temperatur. Häufig ist hierbei die Spannung der Bauchmuskeln nur schwach ausgeprägt, die Schmerzhaftigkeit des Leibes eine geringe. Anscheinend bildet diese trockene Form das Anfangsstadium derjenigen Formen von septischer Peritonitis, welche mit reichlichem flüssigem serösen oder eitrig-fibrinösen Exsudat einhergeht, was Giertz, wie es mir scheint, in durchaus berechtigter Weise annimmt. In solchen Fällen wird ein ähnliches Exsudat häufig auch in anderen serösen Höhlen beobachtet (Pleura, Pericard, Gelenke).

Derartige Formen sind besonders bei puerperalen Peritonitiden häufig; ihr mehr chronischer Verlauf bei gleichzeitigem reichlichen Exsudat weist auf einen Kampf von seiten des Peritoneums hin und berechtigt zu gewissen Hoffnungen auf einen möglichen Erfolg bei rechtzeitiger operativer Behandlung.

Peritonitis purulenta. I. Frühes Stadium: Gewöhnlich ist das Exsudat in diesen Fällen serös-eitrig oder flüssig-eitrig, häufig in großen Mengen, mit geringem Geruch; die Därme sind wenig verändert, mäßig gebläht und injiciert. Die Ausbreitung des Exsudates ist keine sehr große. Das klinische Bild ist gewöhnlich nicht sehr schwer, jedoch kommen auch sehr schwere Formen vor (was auch aus dem Schema Rotter's hervorgeht); ich selbst habe aus dieser Gruppe gleichfalls 2 Kranke verloren, und zwar schon am ersten Tag der Erkrankung, mit allgemeiner putrider Peritonitis infolge von Perforation eines Empyems der Appendix, welche frei zwischen den Dünndärmen lag (Streptococcus, resp. Bact. coli).

II. Spätes Stadium. Der Eiter ist hier mehr dick, häufig von spezifischem Geruch, putrid, mit jedem Tage wird die Fibrinbeimengung häufiger und größer, stellenweise sind aber Verklebungen vorhanden, die Därme sind häufig ödematös und gebläht, die Ausdehnung des Exsudats ist eine bedeutend größere, als in der vorhergehenden Gruppe von Fällen; das klinische Bild ist gewöhnlich ein schweres, für die Peritonitis typisches.

III. Terminales Stadium. Gewöhnlich befinden sich die

Kranken in sehr schwerem Allgemeinzustande mit allen klassischen Peritonitissymptomen, häufig kachektisch, nicht selten mit einer schon verhältnismäßig geringen Schmerzhaftigkeit des Leibes und multiplen, in der ganzen Bauchhöhle verstreuten Eiterherden, welche durch lockere fibrinöse Verklebungen getrennt sind und ein dickes putrides oder aber, im Gegenteil, ein flüssiges, fibrinös-eitriges Exsudat enthalten. Die Därme sind gewöhnlich hochgradig verändert, gebläht und ödematös. Das klinische Bild erinnert häufig an Darmstenosen, welche von Diarrhoen begleitet sind, oder aber an einen unvollständigen Ileus. Die Stadien der Veränderung des Exsudates bei den schnell verlaufenden Formen der Peritonitis (z. B. Darmrupturen) sind dieselben, wie auch bei den gutartigen (Appendicitis, Salpingitis), nur verläuft der Prozeß hier gewöhnlich in Stunden und nicht in Tagen.

Im weiteren seien einige allgemeine Tabellen angeführt.

In Tabelle I sind die Fälle aus der chirurgischen Frauenabteilung des Obuchow-Krankenhauses während der 7 Jahre meiner Leitung (1905 bis 1912) und aus meiner Privatpraxis angeführt. Die allergrößte Anzahl dieser Fälle ist von mir und meinen damaligen Assistenten unter meiner persönlichen Leitung operiert.

In der Tabelle II sind die Fälle diffuser Peritonitis aus der chirurgischen Männer- und Frauenabteilung des Obuchowkrankenhauses für die letzten 20 Jahre (1892—1912), welche zum Teil schon publiziert sind, zusammengestellt. Leider finden sich in dieser Statistik viele Lücken, was in der letzten Rubrik zu sehen ist.

Tabelle I.

Die in der chirurgischen Frauenabteilung des Obuchow-Krankenhauses und der Privatpraxis des Autors in den Jahren 1905—1912 operierten Fälle.

	Anz. d. Fälle	Genesen	Gestorben	% d. Mort.
Peritonitis ex appendicitide	101	59	42	41,5
Peritonitis ex salpingitide	43	20	23	53,5
Peritonitis ex cholecystitide	18	9	9	50,0
Peritonitis puerperalis	13	2	11	84,6
Peritonitis typhosa	7	2	5	71,6
Ruptura intest. et ventr. subc.	4	—	4	100
Ulcus ventr. resp. duodeni perfor.	2	1	1	50
Ruptura vesicae urinariae	1	1	—	0
Varia {Duodenitis phlegmon.	1	—	1	100
Varia {Colitis phlegmon.	1	—	1	100
Vulnera intest. s. ventriculi	14	9	5	36,7
Operierte Fälle	205	103	102	49,75
Nichtoperierte Fälle	12	—	12	100
Summa	217	103	114	52,53

Tabelle II.

Die in den chirurgischen Abteilungen des Obuchow-Krankenhauses für Männer und Frauen in den letzten 20 Jahren operierten Fälle von diffuser Peritonitis (teils schon früher publiziert).

	Summa	Todesfälle	% der Mort.	Zeitabschnitt (Jahre) u. Autoren d. Publikationen unseres Krankenhauses
Peritonitis ex appendicitide	384	212	55,2	1892—1902 Männer Liebig (Trojanoff). Boljarski. 1905—1912 Männer und Frauen
Peritonitis ex salpingitide	90	51	56,7	1895—1903 Seldowitsch, 1905—1912 teilweise Beckmann.
Peritonitis ex cholecystitide	18	9	50	1905—1911 Frauen.
Peritonitis puerperalis	22	18	81,8	1905—1912 teilweise Beckmann.
Ruptura intest. subcut.	59	51	86,4	1897—1912 größter Teil von Tschistosserdoff bearb. (bis 1910), 1905—1912 Fr.
Ulcus ventr. et duod. perfor.	56	45	83,6	1903—1912 M. u. Fr. Hesse und Petraschewska.
Peritonitis typhosa	122	111	90,9	1891—1903 M. Lawroff und Stuckey, (1905—1912 M.) 1905—1912 Fr.
Ruptura ves. urin. intraperitonealis	28	18	64,3	1899—1912 M. bis 1911 Galaktionoff, Hesse, Dobrowolskoja, und Wiedemann. 1895—1902 und 1905—12 Fr. (bis 1902 Seldowitsch).
Vulnera intest. et ventric.	123	56	45,5	1892—1902 Finkelstein (Trojanoff), 1902—1912 M. Magula (Zeidler), 1905—1912 Fr.
Summa	902	571	63,3	

In diese Tabelle sind auch bisher noch nicht publizierte Fälle einiger Erkrankungsgruppen aufgenommen, wobei mir die betreffenden Ziffern liebenswürdigst von Boljarski, Magula, Petraschewska und Stuckey mitgeteilt wurden, welche selbst diese Kapitel bearbeiten und deren Arbeiten in diesem Bande der Beiträge zu finden sind (Magula, Petraschewska und Boljarski).

So ist denn die Statistik in der Frauenabteilung bis zum Mai 1912, in der Männerabteilung bis zum Dezember 1912 durchgeführt. Einige fehlende

Daten des letzten Jahres aus der Männerabteilung sind von mir selbst ergänzt (typhöse Perforationen und Darmrupturen).

In die Kasuistik nicht aufgenommen sind die postoperativen Peritonitiden, die Peritonitiden nach gangränösen Hernien und Ileus, da diese fast hoffnungslosen Fälle zu den septischen Formen zu zählen sind. Ihre Bearbeitung soll einzeln demnächst erfolgen.

Des in der Tabelle II angeführten Materiales habe ich mich zwar bedient, dasselbe aber nicht detailliert bearbeitet, da mir das kaum möglich gewesen wäre. Nichtsdestoweniger hat dieses Material einen Wert, da es eine Vorstellung von der Arbeit im Obuchow-Krankenhaus gibt und außerdem uns in die Lage versetzt, einige allgemeine Fragen beantworten zu können.

Indem wir aus der ganzen Zahl der Fälle aus Tabelle II die schon publizierten ausschließen, d. h. die älteren Fälle, erhalten wir die mehr der Gegenwart angehörenden (siehe Tab. III) und überzeugen uns von der Herabsetzung der prozentualen Mortalitätsziffer im Ganzen, besonders aber in bezug auf einige spezielle Gruppen der Peritonitiden.

Im Gegensatz hierzu ist die Prozentzahl der Mortalität in anderen Gruppen nicht nur nicht gefallen, sondern die gleiche geblieben oder sogar gestiegen, was auf die geringe Rolle der verbesserten Technik im Kampfe mit einigen Formen der Peritonitis hinweist (typhöse Darmperforationen usw.).

Tabelle III.

Die noch nicht veröffentlichten Fälle aus der Tabelle II.

	Summa	Gestorb.	% d. Mort.	Zeitabschnitt
Peritonitis ex appendicitide	271	122	45	1905—1912 M. u. Fr.
Peritonitis ex salpingitide	59	29	49,1	1905—1912
Peritonitis ex cholecystitide	18	9	50	1905—1912
Peritonitis puerperalis	22	18	81,8	1905—1912
Ruptura intest. subcut.	12	11	91,6	1905—1912 Fr.
Ulcus ventr. resp. duoden. perfor.	15	10	66,7	1910—1912 M. 1910—1912 M. 1905—1912 Fr.
Peritonitis typhosa	89	82	91,0	1905—1912 M. u. Fr.
Ruptura vesicae urinariae	6	3	50	1911—1912 M. 1905—1912 Fr.
Vulnera intest. et ventr.	101	42	41,6	1903—1912 M. 1905—1912 Fr.
Summa	593	326	54,9	

Bei der Durchsicht der Tabellen fällt vor allem der hohe Prozentsatz der Todesfälle im allgemeinen und speziell in einigen Gruppen von Peritonitis auf, welcher die Mortalitätsziffer der meisten westeuropäischen Chirurgen bedeutend übersteigt.

Hierfür lassen sich zahlreiche Gründe anführen: 1. wurden in die Ta-

bellen ausschließlich Fälle mit ausgesprochen diffuser Peritonitis aufgenommen; 2. wurde das Stadium der Peritonitis nicht nach dem Zeitpunkt der Erkrankung, sondern vom Moment der Perforation resp. der aufgetretenen Verschlimmerung bestimmt; 3. herrschten überhaupt die späteren Formen vor, wobei ein großer Teil auf das terminale Stadium entfiel; 4. sind unsere Indikationen zum operativen Eingriff nicht so weitgehend, wie bei vielen westeuropäischen Chirurgen, so daß viele leichte Fälle, besonders solche mit der Tendenz zur spontanen Heilung, überhaupt nicht zur Operation kamen, während in schweren Fällen die Operation von den Kranken nie verweigert wurde.

So ist denn als Ursache unserer schlechteren Resultate der Umstand anzusehen, daß sich in unserer Statistik nur schwerere Fälle finden und wir es vorwiegend mit späten, häufig sogar terminalen Stadien zu tun haben.

Die Mehrzahl unserer Kranken trat zuerst in die innere oder gynäkologische Abteilung ein und wurde von dort zur Operation in die chirurgische Abteilung übergeführt. Viele Kranke verweigerten auch anfangs die Einwilligung zur Operation, so daß es erst in späteren Stadien zum chirurgischen Eingriff kam.

Welch eine große Bedeutung den angeführten Umständen bei der Beurteilung der Resultate beizumessen ist, hat Rotter besonders deutlich und geistreich dargelegt. Und auch das Bestreben vieler Autoren, ihre Resultate durch Hinzuzählen leichter oder zweifelhafter Fälle günstiger zu gestalten, veranlaßte Nordmann[1]), der Befürchtung Ausdruck zu geben, daß wir in die Gefahr kommen, unsere Kräfte im Kampf mit der Peritonitis zu überschätzen.

Dieser Erklärung Nordmann's schließe ich mich voll und ganz an, da auch ich gewohnt bin, die allgemeinen Peritonitiden in ihren späteren Stadien als eine der gefährlichsten Erkrankungen anzusehen und mir nicht vorstellen kann, wie es möglich ist, bei unseren bisherigen Behandlungsmethoden die Mortalität der operativ Behandelten bis auf 10—15% herabzusetzen. Aus dem Grunde hat mich die Erklärung von Schmid (Körte)[2]) beruhigt, daß die Statistiken mit einer Sterblichkeit von 15% nicht in Betracht zu ziehen sind.

Die Ursache unserer besonders schlechten Resultate bei einigen Gruppen der Peritonitiden soll im Weiteren geklärt werden, und zwar bei der Beschreibung der letzteren, zu der ich nun übergehe[3]).

I. Peritonitis ex appendicitide.
(101 Fälle, geheilt 59, gestorben 42.)

Im Laufe von 7 Jahren sind von mir und meinen Mitarbeitern in der

---

1) Arch. f. kl. Chir. Bd. 89. H. 4.

2) Arch. f. kl. Chir. Bd. 94. H. 1.

3) Auf eine genaue Anführung der Krankengeschichten mußte aus Raummangel verzichtet werden. Sie finden sich im Russki Wratsch Bd. 13. Nr. 1—3; 1914.

Frauenabteilung des Obuchow-Krankenhauses 405 Fälle von Appendicitis operiert worden; hierzu seien noch 63 Fälle akuter Appendicitis aus meiner Privatpraxis hinzugefügt, was im ganzen 468 Fälle ausmacht, die sich folgendermaßen verteilen:

Operationen à froid 171 Fälle, † 2 = 1,17%,
„ à chaud 297 „ † 65 = 21,9%.
Von den letzteren entfielen auf:
Lokalisierte Eiterherde 141, † 23 = 16,3%,
Akute Appendicitis (48 Stunden) ohne diffuse Peritonitis 55, † 0 = 0%,
„ „ mit diffuser eitriger Peritonitis 101, † 42 = 41,58%.
Von diesen letzten wiederum:
Frühes Stadium (48 Stunden) 42, † 5 = 11,9%.
Spätes „ 59, † 37 = 62,7%.
Im ganzen:
Frühoperationen (55 + 42) = 97, † 5 = 5,15%.

Für dieselbe Zeit stellt sich das Bild in der Männerabteilung folgendermaßen dar (Boljarski):

Lokalisierte Eiterherde	80, † 13 = 16,2%
Frühes Stadium ohne Peritonitis	81, † 0 = 0 %
Diffuse Peritonitis	170, † 80 = 47 %
Von den letzteren:	
Bis zu 48 Stunden	70, † 2 = 2,8%
Mehr als 48 Stunden	100, † 78 = 78 %

In dem Zeitabschnitt von 1892—1902 wurden in der Männerabteilung 113 Fälle von diffuser eitriger Peritonitis, von der Appendix ausgehend, operiert (Liebig) (l. c.), wobei es 90 mal zu einem tödlichen Ausgang kam — 79,7%.

Leider ist mir die Anzahl aller Appendicitiden, welche im Laufe der 7 Jahre in die innere Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Frauen aufgenommen wurden, unbekannt, jedoch muß sie auf die 800—900 Betten der Abteilung eine große sein, und die Zahl der Operierten ist im Verhältnis zu den nichtoperierten Appendicitiskranken gering. Endlich noch — und das ist die Hauptsache — kamen ausnahmslos alle schweren Fälle von Peritonitis früher oder später in die chirurgische Abteilung.

Die allgemeine Peritonitis ist in der Frauenabteilung unter den operierten akuten Fällen etwa mit einem Drittel vertreten (in der Männerabteilung etwa mit der Hälfte: 170 von 331 aller akuten Fälle). Dasselbe Verhältnis findet sich auch bei Rotter und Rehn (Propping), während die Peritonitiden bei Sprengel[1]) in 24% und bei Körte (Schmid) nur in 22% aller im akuten Anfall operierten Fälle vorkommen.

Dieses Verhältnis, sowie auch die bedeutende Anzahl der abgekapselten

1) D. Chir. 1906. Nr. 46 d.

Eiterherde, welche fast die Hälfte aller akuten Fälle ausmachen, sowie die verhältnismäßig geringe Anzahl der Frühoperationen, welche ich, wie schon gesagt, seit 1905 anwende, charakterisieren zur Genüge die operativen Indikationen bei Appendicitis im Obuchow-Krankenhaus für Frauen: es wurden nicht operiert alle leichten Fälle, alle diejenigen, welche nach Ablauf der ersten 24 Stunden aufgenommen wurden und bei denen Anzeichen einer Abgrenzung (Infiltrat) vorhanden waren, fernerhin verweigerten viele Kranke mit Anfällen von mittlerer Schwere ihre Zustimmung zur Operation, auf welche auch nicht weiter gedrungen wurde. Hierdurch erklärt sich auch der Umstand, daß unter unseren zur Frühoperation gekommenen Fällen (ohne allgemeine Peritonitis) die perforativen und schweren Formen vorherrschten, während katarrhalische Appendicitiden selten waren (von 55 Fällen nur 13).

Unter den Peritonitiden dagegen waren es nicht wenige, welche im Collaps operiert wurden, nachdem es gelungen war, durch intravenöse Infusion den Puls zu heben.

Endgültig wurde die Operation von 4 Kranken verweigert, welche alle am 8.—9. Tage nach dem Beginn der Krankheit starben.

Das Verhältnis der frühen Peritonitis zur späten stellt sich etwa wie 1 : 1½ (42 : 59), ähnlich wie bei Propping, bei Körte ist es 1 : 2, in unserer Männerabteilung ähnlich der Frauenabteilung (70 : 100).

Die genauere Verteilung nach dem Tage der Erkrankung ist etwa folgende:

1.	Tag (24 Stunden)	13	Fälle,	†	3	= 23 %
2.	„	29	„	†	2	= 6,9 %
3.	„	15	„	†	3	= 20 %
4. u. 5.	„	25	„	†	18	= 72 %
6. u. 7.	„	12	„	†	9	= 75 %
8.—21.	„	7	„	†	6	= 85,7 %

Bei Körte ist das entsprechende Bild ein derartiges:

1. Tag	29	Fälle	†	3	= 10,3 %
2. „	89	„	†	19	= 21,3 %
3. „	67	„	†	21	= 31,3 %
4. „	174	„	†	103	= 59,1 %

Die appendikulären Peritonitiden nach dem Grade der Ausbreitung des Exsudates (Schema von Propping).

	Frühoperationen		Spätoperationen		Summe	
	Anzahl d. Fälle	% d. Mort.	Anzahl d. Fälle	% d. Mort.	Anzahl d. Fälle	% d. Mort.
Exsudat rechts	34 † 1	2,9	12 † 2	16,7	46 † 3	6,5
Exsudat rechts und links	5 † 1	20	19 † 12	63,1	24 † 13	54,1
Exsudat allgemein, d. h. oberh. d. Colon transv.	3 † 3	100	28 † 23	82,1	31 † 26	84

Die v. Mikulicz'sche Form wurde 3 mal beobachtet († 1). Multiple Eiterherde 13 mal († 11).

Zwischen diesen beiden Formen eine Grenze zu ziehen, ist, wie schon gesagt, fast ein Ding der Unmöglichkeit, weswegen sie von mir zusammen besprochen werden.

Nach dem Charakter des Exsudates (Giertz).

	Frühes Stadium	Spätes Stadium	Summe
Flüssig-eitrig	20	8	28 † 5
Dick-eitrig	17	29	46 † 16
Fibrinös-eitrig	3	22	25 † 19
Trockene Form	2	—	2 † 2

Starke Blähung der Därme mit Oedem derselben wurde 30 mal vermerkt; von diesen Kranken genasen nur 5.

Durch die Schwere des Materials und die künstliche Zusammenstellung wird auch der Umstand erklärt, daß unsere Mortalität (41,58%) verhältnismäßig sehr hoch ist, sogar für Statistiken mit einem Kontingent von männlichen Kranken (genauer Männer und Kinder bis zu 10 Jahren — 14 Fälle — gaben 42,8%, Frauen 39,7%).

Wenn wir nun unsere Ziffern mit denjenigen von Propping[1]) vergleichen, welcher über ein gleich großes Material von Kranken verfügt, so fällt dieser Vergleich zu seinen Gunsten aus — 24% Mortalität bei ihm gegen unsere 41,58%. Dieser Unterschied findet außer in der verschiedenen Behandlungsmethode noch in Folgendem seine Erklärung: 1. sind die Zahlen klein, so daß schon ein einzelner, vielleicht zufälliger Todesfall eine große Rolle spielt. So haben wir 2 Kranke, welche in den ersten Krankheitstagen operiert wurden, verloren, bei welchen es sich um eine trockene septische Peritonitis handelte, fernerhin 2 Kranke, welche schon am 1. Tag operiert wurden, mit allgemeiner eitriger Peritonitis (1 mal mit Streptokokkenbefund), welche sich aus einem perforierten Empyem der Appendix entwickelt hatte, die frei zwischen den Dünndärmen lag (bei einer Kranken war die Bauchhöhle durch den Medianschnitt ausgespült worden — Exitus an Pyämie nach 25 Tagen). Eine Kranke ging an einer septischen Osteomyelitis des Unterkiefers zugrunde, als die Peritonitis schon auf dem Wege zur Heilung war, und endlich eine Enteritis phlegmonosa des Ileum und Phlegmone des zugehörigen Mesenteriums. Von allen diesen Fällen müssen wenigstens 4 als hoffnungslos bezeichnet werden. 2. Unter unseren Fällen waren 17, welche im terminalen Stadium zur Operation kamen, die meisten derselben mit multiplen Eiterherden. 14 von diesen Kranken starben. Derartige Fälle gab es bei Propping nur 3, während unter unseren späteren Fällen sich schon 7 Kranke mit multiplen Eiterherden befanden, von denen nur eine genaß.

1) Bruns' Beitr. Bd. 74.

Ich gehe hier nicht weiter auf die Kritik unseres schweren Materiales ein, jedoch wenn wir auch die 24 Todesfälle als fast sicher verloren abziehen, so bleiben 77 Fälle mit 18 Todesfällen, d. h. der Prozentsatz der Mortalität wäre schon nicht mehr weit von der Prozentzahl der Rehn'schen Klinik, d. h. 23,3.

Die weiteren Daten über das Alter der Kranken, über die Todesursachen, über die Komplikationen usw. werden in den entsprechenden allen Gruppen gemeinsamen Rubriken angeführt werden. Die Fälle von typhöser Appendicitis sind von mir ins Kapitel der typhösen Peritonitiden aufgenommen. Hier seien nur einige Worte über die Peritonitis während der Gravidität gesagt. Wir haben 33 mal Appendicitisoperationen an Graviden ausgeführt, und zwar:

à froid 6 (alle geheilt, Gravidität nicht gestört),
Frühoperationen 5 (alle geheilt, obgleich bei 3 Perforation der Appendix, bei 3 Abort).

Lokalisierte Peritonitis 6 (geheilt 4, † 2, in 3 Fällen Gravidität erhalten). Perforative Appendicitis + Peritonitis diff. 16 (geheilt 9, † 7, Gravidität nur in 4 Fällen erhalten). Bei den graviden Frauen mit Peritonitis wurde die Bauchwunde 5 mal völlig geschlossen. Alle geheilt, eine nach einem Abortus. Partielle Naht 3 mal. 2 geheilt, 1 † — in allen Fällen Gravidität unterbrochen; trockene Tamponade 6 mal, † 5, alle nach Abortus, (2 an septischer Endometritis), bei 2 war die Bauchhöhle ausgespült worden, beide starben bald darauf im Collaps.

II. Gynäkologische Peritonitiden.

(43 Fälle, † 23, geheilt 20.)

Ich werde mir erlauben, noch weiterhin auf diese Form der Peritonitis zurückzukommen, da dieselbe trotz der Mahnung Seldowitsch's[1]) bisher wenig Beachtung gefunden haben. Der Grund dafür liegt wohl in der Schwierigkeit der operativen Indikationen angesichts der Neigung gewisser vom Uterus und den Adnexen ausgehenden entzündlichen Prozesse zur Lokalisierung im kleinen Becken; 2. in der allmählich ausgebildeten Ueberzeugung von der Gutartigkeit der Peritonitiden gynäkologischen (nicht puerperalen) Ursprungs.

Daß diese Anschauung nur bis zu einem gewissen Grade den Tatsachen entspricht, beweisen die Ziffern Seldowitsch's, welche weiter unten von mir angeführt sind, aus denen hervorgeht, daß die gynäkologischen Peritonitiden gewöhnlich später operiert werden und daher sogar eine höhere Sterblichkeit geben, als diejenigen appendikulären Ursprungs. Zudem führen auch die sich selbst überlassenen derartigen Peritonitiden in der größten Mehrzahl zum Tode.

Ich erwähne die Arbeit Seldowitsch's, da sie aus derselben Ab-

1) IV. Kongreß russ. Chirurgen u. Russkij Wratsch. 1909. Nr. 3.

teilung (Zeidler) hervorgegangen ist, wie die vorliegende, und zudem Angaben enthält, welche bisher ihre Bedeutung noch nicht verloren haben.

Interessant ist es, seine Ziffern mit den unseren zu vergleichen.

Von 1895—1903	31	Fälle, gest.	22	= 71 %	(Seldowitsch)
„ 1905—1910	43	„ „	23	= 53,5%	
„ 1910—1912	16	„ „	6	= 37,5%	

Die letzte Ziffer wurde mir liebenswürdigst von Beckmann, welcher 5 Jahre bei mir in der Abteilung arbeitete, mitgeteilt. Mit seinem Uebergang in die gynäkologische Abteilung und Antritt des Chefarztpostens der letzteren durch Privatdozent Dr. Kriwski verschwinden die gynäkologischen Peritonitiden fast völlig aus der chirurgischen Abteilung (1910 im ganzen 5 Operationen, 1911 3, 1912 keine). Die angeführten Ziffern zeigen, daß diese Umwandlung nicht zum Schaden der Kranken ausgefallen ist, da sie aus begreiflichen Erwägungen früher operiert werden, als es früher der Fall war und zudem nach derselben Methode, welche in der chirurgischen Abteilung üblich ist.

Daß es gerade die Frühoperation ist, welche auch in dieser Gruppe die besseren Resultate gibt, beweisen die Zahlen Seldowitsch's und meine. Bei Seldowitsch wurden die Kranken im Durchschnitt 4,6 Tage nach dem Beginn der Peritonitis operiert, und zwar die Geheilten schon nach $3\frac{1}{2}$ Tagen und die Gestorbenen nach 5,1 Tagen. Auch bei mir waren die Geheilten im Durchschnitt nach $3\frac{1}{2}$ Tagen, die Gestorbenen erst nach 6,4 Tagen operiert worden; im ganzen wurde die Operation durchschnittlich 5 Tage nach der Erkrankung ausgeführt.

Leider habe ich keine detaillierten Angaben über den Zeitpunkt der Operation bei Beckmann, jedoch, wiederhole ich, ist es a priori klar, daß die Kranken, welche sofort unter die unmittelbare Aufsicht eines chirurgisch denkenden Gynäkologen kommen, mindestens um 1 Tag früher richtig erkannt und operiert werden.

Von unseren Kranken wurden 3 nicht operiert; sie starben alle (100%). Bei Seldowitsch sind 29 nichtoperierte Fälle mit Symptomen einer Reizung des Bauchfells angeführt. Von diesen starben 24, d. h. 82,6%; bei Beckmann starben von 19 Nichtoperierten nur 12, d. h. 63%. Die letzte Ziffer hat insofern nur geringe Bedeutung, als die geheilten Kranken nicht operiert worden waren und es daher möglich ist, daß es sich nur um eine Reizung des Bauchfells handelte, welche ja bei der Pelveoperitonitis häufig beobachtet wird.

Bedeutend wichtiger ist die Tatsache, daß 63—100% aller gynäkologischen Peritonitiden bei konservativer Behandlung zugrunde gehen, daß diese Form der Peritonitiden gleichfalls gefährlich und häufig tödlich ist und die verspätete Operation hier wie auch in den anderen Gruppen wenig Aussicht auf Erfolg hat. Daher unterliegen die gynäkologischen Peritoni-

tiden der Operation; die abwartende Behandlung darf nicht tagelang dauern. Am besten wäre es, wenn die Gynäkologen selbst die Fälle von Peritonitis unter ihren Kranken operieren würden, dagegen sollten die nicht chirurgisch Geschulten zur rechten Zeit Chirurgen zur Beratung heranziehen.

Im weiteren noch einige Details. Unter 43 Operierten handelt es sich 33 mal um eine eitrige Salpingitis, bei 9 um Pyosalpinx rupta, bei 1 um eine vereiterte und geplatzte Dermoidcyste.

Die Genesenen mit gleichzeitiger Pyosalpinx wurden operiert: 3 am 4. Tage, 1 am 5. Tage; mit gleichzeitiger Salpingitis: 4 am 1. Tage, 4 am 2. Tage, 5 am 3. Tage, 3 am 4. Tage und später. Die Gestorbenen dagegen wurden operiert: mit gleichzeitiger Pyosalpinx: 1 am 4. Tage, 1 am 6. Tage, 1 am 7. Tage, 1 am 9. Tage, 1 am 15. Tage; mit gleichzeitiger Salpingitis 1 am 3. Tage, 2 am 4. Tage, 4 am 5. Tage und 10 am 6. Tage und später. Die Dermoidcyste wurde 8 Tage nach dem Beginn der Erkrankung operiert

Bei der Operation wurden die Adnexe in 10 Fällen entfernt. (4 geheilt, 6 gestorben.) In einem Fall (Pyosalpinx duplex) wurden der Uterus und die Tuben von allen Seiten mit Tampons umgeben und einen Monat darauf wurden dann unter Bromaethyl die Tuben aus der granulierenden Wunde entfernt. Eine Kranke, welche bei der ersten Operation fast hoffnungslos gewesen war, wurde geheilt entlassen. Als Kontraindikation zur Entfernung der Adnexe wurde der schwere Zustand in Zusammenhang mit augenscheinlichen Schwierigkeiten bei der auszuführenden Entfernung (feste oder ausgedehnte Verwachsungen mit den Därmen) angesehen und andererseits auch der verhältnismäßig gute Zustand der Tuben bei Endosalpingitis. Ich halte die Entfernung der Tuben bei freiem abdominalen Ende derselben, nicht vorhandenen Verwachsungen und geringen Veränderungen in denselben für contraindiciert, da der Zweck der Operation darin besteht, die allgemeine Peritonitis aufzuhalten, sie im kleinen Becken zu lokalisieren, was durch Tamponade mehr oder weniger zu erreichen ist; die weitere konservative Behandlung ist Sache der Gynäkologen.

Frühe Peritonitiden (1., 2. u. 3. Tag)	19 Fälle,	† 4 =	21 %
Späte Peritonitiden (4., 5. u. 6. Tag)	14 „	† 9 =	64,28 %
Terminale Peritonitiden (7. Tag u. später)	10 „	† 10 =	100 %

Nach der Ausdehnung des Exsudates:

Exsudat hauptsächlich im Becken, unterh. v. Col. transv. 16 Fälle, † 5 = 31,25 %,
Exsudat oberhalb v. Col. transv. 27 Fälle, † 18 = 66,66 %.

Außer 2 Fällen von Sepsis periton. hatten wir noch 2 Fälle von septischer Peritonitis mit serös-fibrinösem Exsudat. Von den Fällen mit fibrinöseitrigem Exsudat (22 Fälle) starben 18 (81,8%). Alle 7 Kranken mit multiplen Eiterherden starben, ebenso wie 2 Fälle mit Sepsis perit. Die Häufigkeit des operativen Eingriffs bei gynäkologischen Peritonitiden im Vergleich mit anderen Formen berechnet Seldowitsch mit 33%. Wenn wir

alle puerperalen Formen und die Beckmann'schen Zahlen hinzufügen, so sind sie bei uns sogar noch ein wenig häufiger (40%). Jedoch sind sie (die puerperalen Formen nicht mit eingerechnet) etwas seltener, wie bei Seldowitsch (29%).

III. Peritonitis post partum resp. abortum.

(13 Fälle, geheilt 2, gestorben 11).

In diese Gruppe gehören alle diejenigen Peritonitiden, welche die Gynäkologen als 2 verschiedene Formen unterscheiden und welche in Zusammenhang mit der Virulenz der Infektion stehen (Fromme)[1]. Bei der ersten Form dringt die Infektion vom Endometrium sehr schnell unmittelbar durch die Blut- und Lymphgefäße der Uterusmuskulatur in die Bauchhöhle. Die Streptokokken (am häufigsten) durchfressen gewissermaßen die Uteruswand. Da sich bei dieser Form gleichzeitig eine Toxämie resp. Bakteriämie entwickelt, verlaufen diese Fälle unter den Erscheinungen einer mehr oder weniger schweren Sepsis mit fast absolut hoffnungsloser Prognose. Die einzige Aussicht auf Rettung besteht noch in der rechtzeitigen energischen und radikalen Operation mit Entfernung des Uterus und der Adnexe, allerdings einem Eingriff, welcher häufig bei derartigen schweren Kranken nicht zu verwirklichen ist. Daher ist die von Rehn vorgeschlagene, weniger gefährliche Operation, nämlich das Einnähen des Uterus in die Bauchwunde, Eröffnung desselben und unmittelbare Tamponade des Cavum uteri, eines Versuches wert.

Aussicht auf Erfolg hat in solchen Fällen einzig nur der frühe Eingriff, welcher jedoch wegen der unsicheren Diagnose und Hoffnung auf mögliche spontane Heilung auf große Hindernisse stößt.

Die zweite Form bei weniger virulenten Kokken ist diejenige, bei welcher die letzteren sich durch die Tube verbreitend (Endosalpingitis puerperalis) durch die abdominale Oeffnung der letzteren bis in die Bauchhöhle gelangen. Die Fälle dieser Gruppe haben mit den gynäkologischen Peritonitiden anderen Ursprungs eine gewisse Aehnlichkeit: Die allgemeinen Erscheinungen sind weniger scharf ausgeprägt, die Krankheit dauert bedeutend länger und hat bei operativer Behandlung eine bessere Prognose.

Zu meiner Zeit wurden in der chirurgischen Abteilung von puerperaler Peritonitis 13 Fälle mit 2 Heilungen operiert, 84,6% Mortalität, wobei die Genesenen 3 resp. 3½ Tage nach der Erkrankung operiert wurden; von den Verstorbenen hingegen wurde nur 1 nach 3 Tagen, die übrigen 5 nach 5 Tagen, 2 nach 6 Tagen, 1 nach 8 Tagen, 1 nach 10 Tagen und 1 nach 21 Tagen, im Durchschnitt also erst 7 Tage nach dem Beginne der Erkrankung operiert.

Ein derartig langdauernder Verlauf des Prozesses weist auf eine relativ größere Gutartigkeit als gewöhnlich angenommen wird, hin und gibt uns das Recht, auf größere Erfolge bei rechtzeitiger Operation zu hoffen.

1) **Fromme**, Handbuch der Gynäkologie. Die Peritonitis. 4. 1910.

Mir will es scheinen, daß die operativen Indikationen hier früher und weitgehender sein müssen, wobei als Leitfaden außer der Beobachtung des Krankheitsverlaufes auch die Untersuchungen des Blutes auf Bakteriämie hin zu dienen haben; ist die letztere nicht vorhanden, können wir bei rechtzeitigem Eingriff auf Erfolg rechnen, besteht dagegen Bakteriämie, so ist die Operation als ultimum refugium indiciert; wenn es die Kräfte der Kranken erlauben, muß die Operation so radikal wie möglich ausgeführt werden. Die Gynäkologen sollen die Fälle, in welchen die konservative Behandlung nicht am Platz ist, so früh wie möglich diagnostizieren und häufiger den Versuch machen, das Leben der Kranken durch Operation zu retten.

Leider benimmt unsere Unentschlossenheit im Kampfe mit der Sepsis und der Mangel an zweckmäßigen Mitteln gegen dieselbe im hohen Grade das Vertrauen zur Operation. Man muß sich jedoch vor Augen halten, daß einzig die rechtzeitige Entfernung des Infektionsherdes den Organismus in die Lage setzt, erfolgreich gegen die Allgemeininfektion anzukämpfen.

Beckmann hatte auf 9 Operationen gleichfalls 2 Heilungen = 78% Mortalität. Noch günstigere Resultate hatte Rehn zu verzeichnen (Nötzel)[1]), auf 15 Fälle 7 Heilungen. Leider sind in der Nötzel'schen Arbeit keine Krankengeschichten angeführt, so daß ein Urteil über diese Fälle unmöglich ist.

Von 52 nicht operierten Fällen verlor Beckmann 50 = 96%. Unsere 3 nicht operierten Fälle endeten gleichfalls letal; bei 13 unserer Kranken trat 6 mal die Peritonitis in einem späteren Stadium der Gravidität hinzu, resp. entwickelte sich nach der Geburt des ausgetragenen Kindes, bei 6 dagegen entwickelte sie sich im Anschluß an den Abort (ein artifizieller) und endlich in 1 Fall nach einer Abrasio bei einer Kranken mit extrauteriner Schwangerschaft (putrider Zerfall eines Tubenaborts).

Bei 5 Kranken handelt es sich um eine septische Endometritis ohne besondere lokale Veränderungen in den Adnexen, bei 5 Kranken um eine eitrige beiderseitige Salpingitis (1 Heilung), bei 2 um Pyovarium et Pyosalpinx (1 Heilung) und bei 1, wie schon gesagt, um einen Tubenabort. Bei der Operation wurden 3 mal die Adnexe entfernt (1 Heilung). In den übrigen Fällen begnügte man sich mit der Entfernung des Eiters und Tamponade; in 2 Fällen wurde die Bauchhöhle sorgfältig ausgespült, 2 mal die Enterostomie ausgeführt — alles ohne Erfolg. Bei einer von den geheilten Kranken war ein Eiterherd im Cavum Douglasii vorhanden, fernerhin Pyovarium dextrum und ein Absceß in der Uteruswand, die Flexur und das Coecum waren mit eitrigem Belag bedeckt, oberhalb vom Colum transvers. war kein freies Exsudat vorhanden, sondern nur hochgradige Injektion des schwach geblähten Darmes. Bei der anderen Geheilten dagegen war freies, flüssiges, schleimig-eitriges Exsudat in großen Mengen bei gleichzeitiger mäßiger Injektion der schwach geblähten Därme vorhanden.

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. Heft 3. S. 682.

Bei den Verstorbenen (die nicht operierten mit eingerechnet) 2 mal trockene Peritonitis (davon 1 tubarer Abort), 8 mal reichliches, flüssiges fibrinös-eitriges Exsudat, 3 mal multiple Eiterherde mit putridem fibrinös-eitrigem Exsudat.

IV. Peritonitiden von der Gallenblase (und Pankreas) ausgehend.

(18 Fälle, 9 geheilt, 9 gestorben.)

Hierher zählen die Fälle mit Perforation der Gallenblase in die freie Bauchhöhle (7 Fälle), Fälle, in denen das Empyem der Blase trotz Fehlen einer sichtbaren Perforation mit freiem, deutlich gallig gefärbtem, eitrigem Exsudat (6 Fälle) einherging; ferner sind in diese Gruppe 3 Fälle von akuter Pancreatitis mit eingeschlossen, in welchen gleichfalls (trotz fehlendem Icterus) ein galliges Exsudat, Steine und Empyem der Gallenblase vorhanden war, und endlich ein Fall von Perforation eines Pankreasabscesses in die Bauchhöhle, 2 Fälle von akuter Nekrose der Gallenblase mit den Erscheinungen einer septischen Peritonitis. So haben wir denn 19 Peritonitisfälle, von denen einer ohne Operation ad exitum kam und 18 operiert wurden. Ich halte es teilweise nach dem Beispiele von Schmid (Körte) für möglich, die Fälle von diffuser Peritonitis infolge von akuter Pancreatitis in eine Gruppe mit den eitrigen Entzündungen des Peritoneums anderen Ursprungs zusammenzufassen, da dieselben, sowohl was den Verlauf, als auch den Ausgang und die Behandlung betrifft, fast gleich sind, um so mehr, als bei der Sektion solcher Kranken häufig alle Symptome einer gewöhnlich eitrigen Peritonitis vorhanden sind und das Bauchfell dank der Einwirkung des Pankreassekrets besonders empfänglich für Infektion wird.

Uebrigens sind die Fälle von Pankreasnekrose ohne gleichzeitige Affektion der Gallenblase von mir nicht in diese Gruppe aufgenommen, um so mehr, als eine Beimischung von Galle zum Exsudat hier nicht vorlag. Genauer verteilen sich diese Fälle folgendermaßen:

Cholecyst. calcul., echinoc. hepat. et duct. hep. c. perforat. (1 Fall gest.).
Cholecyst. purul. perforat. 6 Fälle, 4 genesen, 2 gest.
Cholecyst. u. Peritonit. ohne sichtliche Perfor. 5 Fälle, geheilt 4, gest. 1
Cholecyst. typh. u. Peritonit. diff. 1 Fall, geheilt.
Cholecyst. u. Pancreat. ac. 3 Fälle, 2 gest., 1 geheilt.
Cholecyst. u. Necros. pancreat. 1 Fall, gest.
Cholecyst. necrotic. 2 Fälle, 2 gest., 1 nicht operiert.

Von 18 Operierten starben 9 = 50%.

Die Peritonitiden cholecystitischen Ursprungs (13 Fälle) haben 5 Todesfälle (38,46%), pankreatischen Ursprungs (4) 3 Todesfälle (75%). Der Fall mit Perforation des D. hepat., hervorgerufen durch Echinococcus, endete gleichfalls letal. Der Charakter des Exsudats war folgender:

Serös-eitrig mit Galle	11	† 2	(2 mit Fettgewebsnekrose)
Serös-eitrig ohne Galle	1	† 1	
Eitrig-fibr. mit Galle	4	† 3	(1 mit multipl. Absc.)
Eitrig-fibr. ohne Galle	1	† 1	
Trübes mit Eiter und Fettnekrose	1	† 1	
Periton. sicca	1	† 1	

So hatten wir denn in 4 Fällen ein Exsudat ohne Gallenbeimischung, in 15 Fällen mit Galle, wobei in 12 Fällen ohne sichtliche Perforation 8 mal Galle gefunden wurde, und zwar trotz völligen Fehlens von Icterus.

Im Exsudat war gleichfalls keine Galle vorhanden: in 2 Fällen von akuter Nekrose der Gallenblase, obgleich die nicht operierte Kranke erst nach 5 Tagen starb, sowie bei einer Kranken mit perforativer Cholecystitis (Stein im D. cysticus und Empyem) und einer mit Empyem der Gallenblase ohne Perforation.

Diese sehr interessante Erscheinung ist zuerst von Clairmont und Haberer[1]) beachtet worden und wird von diesen Autoren durch die Durchgängigkeit der entzündeten und dilatierten Blase für die Galle erklärt. Unser Material beweist, daß diese Erscheinung bedeutend häufiger vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird. Der Grad der Färbung war zwar verschieden, aber die Farbe selbst immer derart ausgesprochen, daß sie sofort auf die Ursache der Peritonitis hinwies. Gewöhnlich nahm die Färbung in der Nähe der Blase an Intensität zu, so daß das Exsudat an der Blase das Aussehen fast reiner Galle hatte, obgleich absolut keine Perforation gefunden werden konnte. In einem Falle war das Exsudat in der Blasengegend trübe und kaffeefarben — genau ebenso wie in der Blase selbst.

Diese Färbung hat folglich eine große diagnostische Bedeutung; so war das Exsudat in dem einzigen Falle, in welchem die Ursache der Peritonitis nicht hatte festgestellt werden können und erst auf dem Sektionstisch ein perforiertes Empyem der Gallenblase konstatiert wurde, nicht gefärbt (Stein im D. cysticus).

Was nun die Ausdehnung des Exsudats betrifft, so umfaßte es gewöhnlich beide Seiten und war nur in 2 Fällen mehr auf die rechte Seite lokalisiert. In 1 Fall waren überall verstreute multiple Eiterherde vorhanden. Die Peritonitiden cholecystitischen Ursprungs wurden im Durchschnitt 3 Tage nach dem Beginn der Peritonitis operiert, von denen die Genesenen schon nach 2 Tagen, die Gestorbenen erst etwa nach 4½ Tagen.

Bei Pancreatitis wurde die Operation 2 mal nach 2 Tagen (1 geheilt), 1 mal nach 2½ und 1 mal nach 5 Tagen (gest.) ausgeführt.

Bei der Operation wurde die primäre Entfernung der Blase 3 mal vorgenommen, 2 mal Choledochostomie (2 geh., 1 gest.), 2 mal partielle Resektion der Blase und Cholecystostomie (1 geh., 1 gest.), 12 mal nur Cholecystostomie (6 geh., 6 gest.), 1 mal nur Laparotomie (gest.).

1) Mitt. Grenzgeb. Bd. 22.

Bei 2 Kranken mit Cholecystostomie der Blase wurde die letztere bei einer 2. Operation mit Erfolg entfernt. 2 Kranke waren gravid (3—5 Monate), beide geheilt, jedoch kam es in beiden Fällen zum Abort, obgleich die Tamponade bis auf ein Minimum beschränkt (nach der Ektomie und Choledochotomie) resp. gar nicht ausgeführt wurde (nur Cholecystostomie mit Einführung eines Drains in die eingenähte Blase). Bei der ersteren Kranken kam es zur Bildung einiger metastatischer subkutaner Abscesse.

4 Kranke hatten gleichzeitig eine Hernie (3 umbilikale und 1 inguinale), welche in Fällen von allgemeiner Peritonitis eine Incarceration vortäuschen und die richtige Diagnose erschweren können.

In 1 Falle waren in der Leber 2 und im D. hepaticus 1 Echinokokkenblase vorhanden und außerdem noch eine Cholecystitis calculosa und große Mengen galligen Eiters in der Bauchhöhle. Ein Tumor in der Gegend des D. hepaticus wurde wegen seiner harten Konsistenz für eine Neubildung angesehen und daher begnügte man sich mit Drainage der Blase und Tamponade. Die Sektion ergab einen Echinococcus und Ruptur des D. hepaticus. Endlich handelte es sich in einem Falle um eine typhöse Cholecystitis und Peritonitis (E b e r t h'sche Stäbchen sowohl im Blaseninhalt als auch im Bauchhöhlenexsudat), welche sich in ihrem Verlauf durch nichts von den anderen Fällen unterschied (Icterus). (Außer diesem Fall wurden die E b e r t h'schen Stäbchen noch 2 mal bei Operationen von Empyem der Gallenblase in der letzteren gefunden — Peritonitis war nicht vorhanden.)

Die Fälle mit akuter Nekrose der Gallenblase erinnern in hohem Grade an die von N o r d m a n n beschriebenen Fälle: einer derselben ohne Stein, beide Male vollständige Gangrän der Gallenblase. Außerdem wurden noch in 3 anderen Fällen keine Steine gefunden; in allen übrigen Fällen bestand Cholelithiasis.

Was die Pancreatitis betrifft, so wurde in einem der Fälle ein Verschluß des D. Wirsungianus (in der Pap. Vateri) durch einen Stein und im anderen Falle Abscesse im Caput pancreatis und der Bursa omentalis gefunden. In 3 Fällen wurde außerdem noch Fettgewebsnekrose beobachtet.

V. Subkutane Rupturen des Darmes resp. Magens.

Die in der Männerabteilung des Obuchow-Krankenhauses von 1897—1910 beobachteten Fälle von traumatischer Darmruptur sind von T s c h i s s t o s s e r d o f f [1]) veröffentlicht worden. Von seinen 52 Fällen wurden 47 operiert, von diesen genasen 7 (Fall 52 starb nach Drucklegung der Arbeit infolge eines subdiaphragmalen Abscesses, so daß er aus der Zahl der 8 Genesenen ausgeschlossen werden muß).

Die wichtigste Schlußfolgerung aus der genannten Arbeit ist die, daß

1) Chirurgitscheskij Archiv Weljaminowa 1911, Heft 5 und Bruns' Beitr. Bd. 79. Heft 1. 1912.

von den 10 in den ersten 6 Stunden nach dem Trauma operierten Fällen 4 genasen (gestorb. 60%). Von den 25 vor Ablauf der ersten 24 Stunden Operierten genasen 3 (gestorb. 88%). Die übrigen 12 nach Ablauf der ersten 24 Stunden vom Moment des Traumas an gerechnet Operierten starben alle ohne Ausnahme.

Desgleichen starben alle 5 Nichtoperierten. Nach Erscheinen der Arbeit von Tschisstosserdoff wurden in der Männerabteilung von 1911 bis 1912 noch 8 Fälle von Ruptur mit einer Heilung beobachtet. In der Frauenabteilung wurden von mir 3 Rupturen des Dünndarms und eine subkutane Magenruptur operiert — alle Kranken starben. So wurden dann von 1897—1912 in der Männerabteilung 60 Fälle von Darmruptur beobachtet, in der Frauenabteilung von 1905—1912 3 Rupturen des Darmes und eine des Magens, im ganzen also 63 resp. 64 Fälle mit 8 Genesungen, so daß die allgemeine Mortalität 87,6% ausmacht. Bei den operierten 59 Fällen = 86,4%. Es sei noch bemerkt, daß von den 8 geheilten, 3 von Tschisstosserdoff selbst operiert wurden.

Die Resultate der letzten 2 Jahre in der Männerabteilung und auch die Erfahrungen in der Frauenabteilung bestätigen nur die Schlußforderung Tschisstosserdoff's: Die Heilung nach einer Operation, welche später als 6 Stunden nach dem Trauma bei gleichzeitig bestehender allgemeiner Peritonitis stattfand, kann nur als glückliche Ausnahme aufgefaßt werden. Später als nach 24 Stunden ist der tödliche Ausgang als Regel anzusehen, unabhängig von der Operationsmethode (genauer: von 3 in den ersten Stunden Operierten genas einer, von 6 in den ersten 24 Stunden Operierten und von 2 noch später Operierten genaß keiner). In der Mehrzahl der Fälle wurde die Ruptur durch Naht geschlossen, die Bauchhöhle ausgetupft und tamponiert, die Operationswunde partiell geschlossen oder offen gelassen. In einem Teil der Fälle wurde die Bauchhöhle ausgespült, und zwar in der Männerabteilung genasen 2 von 9 derartig Behandelten (22%), von 46 Nichtausgespülten 6 (13%), also im ersten Falle fast doppelt so viel. Jedoch bei näherer Betrachtung erweist es sich, daß von 10 in den ersten 6 Stunden Operierten nur bei 4 die Bauchhöhle ausgespült wurde; alle starben. Bei 6 Kranken wurde die trockene Methode angewendet, von ihnen genasen 4, d. h. $\frac{2}{3}$. In der Gruppe der nach 6—24 Stunden Operierten genas von den 2, welchen die Bauchhöhle ausgespült wurde, einer; von den 23 trocken Behandelten genasen nur 2. Dagegen konnten 3 Frauen trotz Ausspülung der Bauchhöhle nicht gerettet werden.

Wenn nun zufällig bei den spät operierten Fällen (die Ziffern sind jedoch eigentlich zu gering, um Schlüsse zu ziehen) die Ausspülung scheinbar ein besseres Resultat hat, so erwies sie sich bei den früheren Fällen eher als schädlich. So gibt denn eigentlich nur die in den ersten 6 Stunden ausgeführte Operation einige Hoffnung auf Erfolg. Nach dieser Zeit werden die Aussichten mit jeder Stunde geringer, so daß schon nach 24 Stunden kaum mehr

auf eine Heilung zu rechnen ist, unabhängig von der Operationsmethode. Unsere Erfahrungen bei Darmrupturen erinnern lebhaft an die von Friedrich[1]) am Meerschweinchen ausgeführten Experimente: die Einführung von Erdsäckchen auf 6 Stunden in die Bauchhöhle ist für Meerschweinchen ungefährlich, während die Einführung von Säcken auf 8 Stunden größtenteils zum Tode führt. Wenn die Säcke noch länger in der Bauchhöhle belassen wurden, starben alle Tiere ohne Ausnahme. Ihrer Seltenheit wegen sei hier der Fall von subkutaner Magenruptur kurz angeführt.

Ruptura ventriculi subcutanea, fractura bas. cranii (?) 1 Jahr 8 Monate altes Mädchen. Sturz aus dem III. Stock aufs Pflaster bald nach Mittag. Hochgradige Blässe und Cyanose, beschleunigte, erschwerte Atmung, Leib stark gebläht, überall schmerzhaft. Blutung aus dem rechten Ohr und Nase. Druck auf die unteren Rippen links schmerzhaft, jedoch keine Fraktur. Puls beschleunigt, fadenförmig, Beeinflussung in den abhängigen Partien. Harn rein. Der Zustand der Kranken dem Tode nahe, trotzdem auf das Drängen des Vaters hin 1½ Stunden nach dem Trauma Operation im Aetherrausch. Ueberall in der Bauchhöhle, besonders in dem Bursa omentalis große Mengen geronnener Milch und Gurkenstückchen. Netz und Mesocolon gerissen. An der hinteren Wand des Magens, angefangen von der Cardia bis zum Fundus ventriculi völlige Ruptur in der Längsrichtung, welche 4 Finger frei hindurchließ. 2etagige Naht der Ruptur mit 11 Nähten. Ausgiebige Ausspülung mit Kochsalzlösung, partielle Naht der Wunde. Tampon. Exitus nach 7 Stunden. Keine Obduktion.

VI. Ulcus ventriculi resp. duodeni perforativum.

Die Peritonitiden infolge von Perforation eines Ulcus rotundum sollen in einer besonderen Arbeit behandelt werden (Petraschewska)[2]). Die bis 1910 beobachteten Fälle sind in der Arbeit von Hesse[3]) besprochen worden. Hier sollen nur noch 3 Fälle aus der Frauenabteilung, welche zu meiner Zeit daselbst beobachtet wurden, zur Kasuistik hinzugefügt werden. Von diesen wurde 1 nicht operiert und ist weiter unten in dem entsprechenden Kapitel erwähnt, während zwei operiert wurden.

Von diesen letzteren ist der eine von besonderem Interesse, da die perforative Peritonitis bei den Kranken zur Bildung eines abgegrenzten Abscesses führte. Nach Eröffnung des letzteren genas die Kranke. Das ist der einzige von den 108 Fällen des Obuchow-Krankenhauses, in welchem es zu einem zirkumskripten Absceß kam.

Ulcus ventriculi perforativum. Peritonitis saccata. Incisio. Gastrorraphia. Heilung.
36 j. Frau, aufgen. 30. X. 10 mit Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis, welche plötzlich aufgetreten waren. In der Anamnese Anzeichen eines Ulcus ventriculi. Die Kranke verweigerte die Operation und verließ das Krankenhaus. 10. XI. wiedereingetreten,

1) 39. Kongr. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
2) Bruns' Beitr. Bd. 89.
3) E. Hesse, Ueber die primäre Gastroenterostomie beim Ulcus ventriculi et duodeni perforativum. St. Petersburger m. W. 1910. Nr. 45. Festschrift für W. Kernig.

wobei der Leib stark gebläht und in demselben ein cystenähnlicher Tumor zu konstatieren war, welcher 2 Finger breit unter dem l. Rippenbogen begann und bis zur l. Crista ilei, rechts bis an die Linea alba und links bis zur Linea axillaris anterior reichte. Tumor schmerzhaft, Temp. 38,8, Puls 112. Zunge trocken. Diagnose: Pankreasnekrose. Beim Schnitt durch den l. Rectus entleerte sich nach Eröffnung des Peritoneums unter großem Druck flüssiger putrider blutiger Eiter aus einer Höhle zwischen der r. Bauchwand und den verklebten Därmen; nach oben zu wurde die Höhle durch den Magen abgegrenzt, welcher mit fibrinösem Belag bedeckt war, so daß anfangs an ihm keine Perforation bemerkt werden konnte. Tamponade der Wunde, welche bald zu granulieren begann, wonach an der Vorderwand des Magens nahe der großen Kurvatur die Perforation, welche für einen Bleistift durchgängig war, gefunden wurde. Aus der Fistel secernierte ständig Magensaft, welcher die Granulationen durchfraß, so daß die Narbe reseciert und die Fistel durch zweireihige Naht geschlossen werden mußte. Dieses gelang leicht unter Lokalanästhesie. Hierauf glatte Heilung.

Ulcus duodeni perfor. Peritonit. diff. Operatio. Exitus.

46 j. Frau, aufgen. am Abend des 2. XII. 12. in die gynäkologische Abteilung unter dem Verdacht einer geplatzten extrauterinen Gravidität. 3. XII. Ueberführung in die chirurgische Abteilung Seit 3 Jahren Anfälle von stechenden Schmerzen im Epigastrium und unter dem r. Rippenbogen. Sodbrennen.

Selten Erbrechen. Letzte Menses vor etwa einem Jahre. Vor 3 Tagen wiederum äußerst heftige Schmerzen mit Erbrechen. Seit der Zeit weder Stuhlentleerung noch Gasabgang. Nach einem Klysma reichlicher Stuhl und Besserung. Am Morgen des 3. XII. wiederum sichtliche Verschlimmerung. Die Kranke ist im Collaps, hochgradige Anämie und Cyanose, trockene Zunge, Puls 128, klein, Atmung beschleunigt, Leib gebläht, gespannt, überall äußerst schmerzhaft. Schnell anwachsende Dämpfung in den abhängigen Partien. Unter Chloroform und Morphium Medianschnitt mit Entfernung des Nabels. Entleerung großer Mengen eines serös-eitrigen Exsudats, unter der Leber Absceß, welcher rechts längs der äußeren Oberfläche des Colon ascendens in die Fossa iliaca hinabreichte. In demselben dicker Eiter. Die Wände desselben mit fibrinös-eitrigem Belag bedeckt. Auf der vorderen Wand des Duodenums, am Pylorus, eine erbsengroße Perforation. Naht und gestielte Netzplastik. Naht des unteren Teiles der Wunde. Tamponade. Nach der Operation erholte sich die Kranke nicht und starb 35 Stunden nach der Operation. Sectio: Ulcus rotundum duodeni c. perfor., Periton. fibrin. purul. diff.

Die 3 tägige perforative Peritonitis hatte scheinbar anfangs die Tendenz zur Abgrenzung, jedoch eröffnete sich anscheinend der Absceß nach dem Klysma in die freie Bauchhöhle. Dieser Fall beweist, daß die Möglichkeit einer Abgrenzung sehr zweifelhaft ist. Das Gleiche geht auch aus den nicht operierten Fällen hervor. (Nach den Angaben von Petraschewska starben alle 52 Kranke.)

Die Operation 3 Tage und später nach stattgehabter Perforation hat gleichfalls bei allgemeiner Peritonitis keinerlei Aussicht auf Erfolg, da die Kranken an Sepsis und Degeneration der inneren Organe zugrunde gehen.

In der letzten Zeit haben sich die Resultate bei Operation dieser Form von Peritonitis in bedeutendem Maße gebessert, was der sicheren Diagnose und dem frühzeitigen Eingriff zu verdanken ist.

VII. Peritonitis typhosa.

(18 Fälle: gestorben 16, geheilt 2.)

Die Fälle der Männerabteilung bis zum Jahre 1903 (33 Fälle mit 4 Heilungen) sind von Lawroff[1]) bearbeitet und die weitere Statistik von Stuckey weitergeführt und noch nicht veröffentlicht worden. (Von 1905 bis Mai 1912 71 Fälle mit 5 Heilungen.) Was die Fälle der Frauenabteilung betrifft, so ist in der Arbeit von Seldowitsch die Gesamtanzahl der typhösen Peritonitiden für die Zeit von 1895—1903 angeführt (23 Fälle — alle gestorben). Zu meiner Zeit (1905—1912) wurden in der Frauenabteilung keine typhösen Kranken aufgenommen, weswegen im Laufe von 7 Jahren nur 7 Fälle von typhöser Perforation beobachtet wurden. Von diesen handelte es sich 2 mal um typhöse Appendicitis — in beiden Fällen Heilung; 5 mal um Perforation des Ileums — welche alle starben.

Die Herbstepidemie 1912 war eine besonders schwere, und häufig kam es zu schweren Komplikationen (Darmblutungen und Perforationen).

In der zweiten Hälfte des Jahres 1912 wurden in der Männerabteilung 11 derartige Kranke operiert, welche alle starben.

Unsere Erfahrung bestätigt vollkommen die Schlußfolgerungen Lawroffs und zwar, daß man nur bei ambulanter Form des Typhus auf Erfolg der Operation rechnen kann. Bei stationären Fällen mit schwerem Typhus ist die Heilung nach der Operation ein glücklicher Zufall. Dies ist auch verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß eine so schwere Komplikation, wie die allgemeine Peritonitis, häufig mit Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle, zu der schweren typhösen Infektion eines geschwächten und hungernden Kranken hinzutritt. Es ist daher verwunderlich, daß in den Sammelstatistiken z. B. den amerikanischen (Ashurst und Harts)[2]) derart günstige Resultate vermerkt werden, daß man durchaus nicht die Vorstellung einer äußerst schweren Erkrankung erhält. Die bessere Prognose geben scheinbar die Fälle von typhöser Perforation der Appendix. In Anbetracht ihrer Seltenheit seien hier 2 von mir operierte derartigen Fälle angeführt.

20 j. Frau, aufgen. 3. IV. 07, erkrankt am 31. III. an mittelschwerem Typhus (Milztumor, Roseola, Vidal posit.). 15. IV. plötzlich heftige Leibschmerzen, Erbrechen großer Massen, Temp., welche lytisch gefallen war, stieg bis 39,7. Puls bisher 90, stieg auf 126. Leib schon bei leichter Perkussion überall schmerzhaft, besonders unten, rechts Muskelrigidität und Dämpfung, hinteres Scheidengewölbe schmerzhaft. Operation am 15. IV. — 5 Stunden (?) nach der Perforation — Chlorof. R. Pararectalschnitt. Große Mengen serös-eitrigen Exsudats, keine Verklebungen, Bauchfell überall stark injiciert, besonders das Coecum und das Ende des Ileums, auf welchem die gedrungenen Peyer'schen

1) Russkij Wratsch 1904. Nr. 34. Vorgetragen am 9. Pirogoff-Kongreß.
2) Zitiert nach Weil, Ergebnisse der Chir. u. Orthop. Bd. 2. Heft 12.

Drüsen und vergrößerte Mesenterialdrüsen zu sehen sind. Appendix in ihrer ganzen Ausdehnung locker mit dem Coecum verklebt. Sie ist stark verdickt, in ihrem mittleren Teil erbsengroße Perforation, auf ihrer Schleimhaut ein quadratzentimetergroßes Ulcus mit unterminierten Rändern. Appendix entfernt. Tamponade. Etwa 2 Wochen Temperaturen; Parotitis, welche ohne Incision heilte, zeitweilige Kotfistel, darauf glatte, wenn auch langsame Heilung. 26. VI. mit verheilter Wunde entlassen.

18 j. Mädchen, 23 IV. 07, am 7. Krankheitstage aufgen. Sämtliche Typhussymptome. 28. IV. plötzlich heftige Leibschmerzen und Erbrechen. Puls am Tage vorher 92, jetzt 120, fadenförmig, Leib gebläht, äußerst schmerzhaft und gespannt. Leberdämpfung nicht zu konstatieren. Die Kranke ist sehr geschwächt, hochgradige Cyanose. Nach 6 Stunden Operation. Chloroformnarkose. R. Pararectalschnitt. Absolut keine Blutung aus den Gefäßen. In der Bauchhöhle große Mengen flüssigen putriden, fleischextraktähnlichen Eiters — die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Eberth'sche Stäbchen und Bact. coli comm. Auf den stark geblähten Därmen fibrinöser Belag, besonders auf der an der Spitze perforierten Appendix. Die Peyer'schen und Mesenterialdrüsen am Dünndarm gedrungen, die Appendix lag tief und konnte nur schwer, ohne vorhergehende Unterbindung des Mesenteriolums entfernt werden. Die Mesenterialgefäße bluteten nicht. Tamponade. Trockenverband. An der Stelle der Perforation an der Appendix eine große Höhle, welche stellenweise bis zur Serosa reichte (mikroskopisch). Sehr lang dauernder postoperativer Verlauf mit zahlreichen Komplikationen. Der Typhus verlief mit mäßiger Temp. bis 39,0 mit häufigen erbsenfarbenen Ausleerungen. Kotfisteln, leichte Blutung der Wunde, welche schlecht granulierte; an verschiedenen Stellen bildeten sich subkutan und in den Muskeln Abscesse, welche incidiert werden mußten. Katarrhalische Herde in den Lungen. 27. VI. endlich normale Temp. Von der Zeit an allmähliche Verheilung der Wunde; die Fisteln jedoch bestanden fort und die Kranke erholte sich schlecht. 20. VIII. unter Lokalanästhesie Ileo-ileostomia (Medianschnitt). Glatte Heilung. 19. II. in Lumbalanästhesie (Tropacocain) Enterorrhaphie: Verschluß der immer noch nicht ganz verheilten Kotfistel und Radikaloperation der Ventralhernie nach Resektion der Narbe. Glatte Heilung. 10. III. verließ die Kranke endlich geheilt das Krankenhaus.

In Kürze sei hier noch eine von mir ausgeführte Frühoperation einer katarrhalischen typhösen Appendicitis angeführt.

22 j. Frau, Graviditas IV, trat im März 1912 in eine Privatklinik in St. Petersburg ein. Erscheinungen einer akuten Appendicitis mit bedeutender Reizung des Bauchfells. Plötzlich erkrankt, nachdem sie sich mehrere Tage unwohl gefühlt hatte. Temp. 40,8. Puls 110. Leib stark gebläht, bei der geringsten Berührung überall schmerzhaft, besonders rechts; daselbst auch die bedeutendste Muskelspannung, 2 mal Erbrechen. Diagnose: perforative Appendicitis. 36 Stunden nach dem Beginn der Schmerzen Operation. Pararectalschnitt: Hochgradige Injektion der geblähten Därme und geringes seröses Exsudat. Die Peyer'schen Drüsen gedrungen, die Mesenterialdrüsen vergrößert. Appendix mit stark injicierten Gefäßen stark verdickt und erigiert; Entfernung derselben, in ihr fast kein Inhalt, die Schleimhaut jedoch gequollen. Vollständige Naht der Bauchdecken. Alle stürmischen Erscheinungen der peritonealen Reizung wichen sofort, Leib schon am nächsten Tage weich und schmerzlos. Bald darauf spontane Stuhlentleerung, danach Auftreten von Diarrhoe und aller anderen Typhussymptome: Roseola, Milztumor, Vidal 1 : 100. Temp. im Laufe einer Woche ca. 40,0, darauf allmähliches Sinken. 1 Woche nach der Operation Abort. Weiterer Verlauf ohne besondere Komplikationen. Nach 6 Wochen geheilt entlassen.

Obgleich in diesem Falle die Appendix weder mikroskopisch noch bakteriologisch untersucht wurde, handelte es sich zweifellos um eine typhöse Appendicitis, da die Veränderungen am Fortsatz am deutlichsten ausgeprägt waren, der Beginn und Verlauf typisch war und endlich nach Entfernung der Appendix alle Erscheinungen von seiten des Bauchfelles sofort zurückgingen.

Ich will hier nicht weiter auf dieser interessanten Form der Appendicitis verweilen und berufe mich nur auf die Arbeit von E. Hesse[1]) aus unserem Krankenhause, welche sich mit dieser Frage befaßt.

Was die Perforation typhöser Geschwüre im Ileum betrifft, so sind nach Abschluß der Lawroff'schen Arbeit noch 5 Fälle aus der Frauenabteilung und 11 aus der Männerabteilung zur Operation gekommnn. Unter diesen befanden sich nur 2 Fälle von mittlerer Schwere, alle übrigen Male handelte es sich um äußerst schwere Fälle, die Kranken waren häufig beinahe der Agonie nah und starben bald nach der Operation, meist im Collaps.

Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen der Organe (parenchymatöse und fettige Degeneration) konnten in gleichem Maße von einer Sepsis oder typhösen Infektion herrühren. Häufiger erlagen die Kranken anscheinend dem Typhus, wobei die Peritonitis und Operation naturgemäß den letalen Ausgang beschleunigten. Einige Kranke starben an nochmaliger Perforation anderer Geschwüre und an Pneumonie.

VIII. Ruptura vesicae urinariae intraperitonealis.

Die Frage der Harnblasenruptur ist in der letzten Zeit aus unserem Krankenhause von Galaktionoff[2]) und E. Hesse[3]) bearbeitet worden. Der letztere Autor kommt auf Grund von 16 Fällen aus der Männerabteilung des Obuchow-Krankenhauses zum Schlusse, daß die in den ersten 24 Stunden Operierten eine Mortalität von 16% geben (von 6 Kranken genasen 5), die später nach Ablauf von 24 Stunden Operierten dagegen 90% (von 10 Kranken genas 1).

Seit der Zeit sind noch 5 Kranke operiert worden, von welchen 2 genasen, was einer Sterblichkeit von 60% entspricht, also fast die gleiche wie bei Hesse (62,4%).

Aus der Frauenabteilung ist die Arbeit von Seldowitsch[4]) erschienen, welcher 6 Fälle von Harnblasenruptur mit 1 Heilung (83,4% Mortalität) mitteilt.

Die Statistik von Hesse ist von Wiedemann und Dobrowolskaja[5]) fortgesetzt worden, auf welche hier hingewiesen sei.

1) Mitt. Grenzgeb. Bd. 22. H. 5.

2) D. Ztschr. f. Chir. Bd. 110.

3) E. Hesse, Nova acta. Abhd. d. Kaiserl. Leop. Carol. Deutsch. Akad. d. Naturforscher. Bd. XCVII. Nr. 13.

4) Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXII. H. 4.

5) Bruns' Beitr. Bd. 89.

Zu meiner Zeit ist in der Frauenabteilung von mir nur 1 Fall operiert worden, welcher zur Vervollständigung der Kasuistik hier angeführt sei.

34 j. Frau. Am 19. IX. 07 von einem Fest zurückkehrend, sprang die Kranke von der Straßenbahn und stürzte mit dem Leib auf das Pflaster. Mehrere Stunden vor dem Sturz letzte Harnentleerung. Seit der Zeit bis zur Aufnahme am 21. IX. keine einzige Harnentleerung. In der Zeit traten Schmerzen und Erbrechen auf. Bei der Aufnahme Allgemeinzustand befriedigend, Puls 90, Temp. 37,2. Leib überall gespannt und schmerzhaft, besonders über der Symphyse; daselbst eine Schwellung. Durch Katheterisation Entleerung von 150,0 Harn, darauf noch 80,0 — er enthält Blut. Dämpfung in den abhängigen Partien.

Chloroform- und Sauerstoffnarkose (Roth-Dräger), Operation 2 Tage nach dem Sturz. Während der Operation entleerten sich durch den Katheter periodisch große Mengen blutigen Harnes. Ausgedehntes Hämatom im Cavum Retzii, hierselbst jedoch keine Ruptur. Zwecks größerer Sicherheit Eröffnung der Blase, worauf sich eine Ruptur, welche 3 Finger hindurchließ, an der hinteren Blasenwand zeigte. Nach Eröffnung des Peritoneums entleerten sich noch große Mengen trüben blutigen Harnes. Därme gebläht, injiciert, stellenweise fibrinöser Belag. Die Ruptur ist von unregelmäßiger Form, reicht von der Spitze der Blase nach unten und rechts und ist etwa 8 cm lang. 2-reihige Naht derselben mit Catgut und Seide, gleichfalls 2-reihige Naht der extraperitonealen Operationswunde der Blase. Angesichts der bestehenden Peritonitis Tamponade der Bauchhöhle ohne Naht. Katheter à demeure.

Vorübergehende Blasenfistel, im übrigen glatte Heilung. 13. XI. 07 geheilt entlassen.

Das Ungewöhnliche dieses Falles lag in der Bildung eines Hämatoms im prävesikalen Bindegewebe, welches eine extraperitoneale Ruptur derselben vortäuschte.

Wenn wir nun alle Fälle des Obuchow-Krankenhauses zusammenfassen, so haben wir im ganzen 28 mit 10 Heilungen, d. h. eine Mortalität von 64,3%. Wenn wir die von Seldowitsch angeführten Fälle, als schon weiter zurückliegend, ausschließen, bleiben 22 Fälle mit 9 Heilungen, d. h. 59% Mortalität.

Wenn wir nun zur Therapie dieser Gruppe der Peritonitiden übergehen, so sei nur gesagt, daß es in den frühen Fällen mit sterilem Harn durchaus zweckmäßig ist, die Bauchwunde völlig zu schließen, wie das von Nordmann (vielleicht mit Ausspülung) empfohlen wird; in den späten Fällen, dagegen mit bedeutender Affektion des Bauchfelles und bei Verdacht auf Infektion der Harnblase ziehen wir die offene Behandlung vor.

IX. Verletzungen des Magens und des Darmes.
(14 Fälle, 9 geh., 5 gest.).

Die Fälle von Verletzungen der Abdominalorgane bis zum Jahre 1902 sind von Finkelstein[1]) (Trojanoff) bearbeitet worden. Er führt 22 Fälle mit 14 Todesfällen (63,6%) an, wobei es sich 6 mal um Verletzungen des Magens († 4) und 16 mal († 10) um solche des Darmes handelte.

1) Russkij Wratsch. 1902. Nr. 17 und 21.

Die von 1902—Juli 1912 in der Männerabteilung beobachteten Fälle werden in der Arbeit von Magula[1]) mitgeteilt. Es handelt sich um 87 Fälle, von denen 37 (42,5%) ad exitum kamen, davon 7 an Shock und Pneumonie, die übrigen 30 an Peritonitis.

In der Frauenabteilung wurden während meiner Chefarztzeit 13 Fälle mit 5 Todesfällen (36,7%) operiert, wobei von 3 Kranken mit Verletzungen des Magens 2, von 10 mit Verletzung des Darmes 3 starben. Die Fälle kamen 1—4 Stunden nach der Verletzung zur Operation, mit Ausnahme von 2, in welchen die Operation erst nach 16 Stunden (genesen), resp. nach 3 Tagen (gestorben) ausgeführt wurde. In 1 Fall war die direkte Todesursache eine Pneumonie, in den übrigen Fällen Peritonitis oder Septicämie, wobei es sich in 1 Fall mit Darmresektion um einen durchgeschnittenen Murphyknopf handelte; in einem anderen Fall war außer dem Magen auch noch die Leber, und in einem weiteren auch die Leber, Pankreas und der Dickdarm mitverletzt.

Die Darmresektion war in 2 Fällen (1 Heilung) notwendig. Eventration der Därme wurde 4 mal beobachtet. Die Dünndärme waren 5 mal verletzt (1 gestorben), der Dickdarm 5 mal (1 gestorben), und endlich sowohl der Dünn- als auch der Dickdarm 1 mal (gestorben). Was die Art der Verletzung betrifft, so ist folgender Fall von einigem Interesse.

Stichverletzung des Rückens, Verletzung des Jejunums; die Kranke kam zu Fuß ins Krankenhaus mit dem Messer in der Wunde. Endlich verdient noch der Fall 216 einiges Interesse, in welchem das Rectum durch das Foramen ischiadic. majus hindurch und die Fl. colica dextr. durch Pleura und Diaphragma hindurch verletzt war.

In einem Fall (der 14. Fall aus dieser Gruppe) aus meiner Privatpraxis bestand eine Verletzung von Dickdarm, Pleura, Diaphragma, Milz, Pankreas und linker Niere. Die Kranke genas (dieser Fall ist von mir in der St. Petersb. med. Wochenschr. 1910 Nr. 45 beschrieben worden). Er sei hier gewissermaßen als ein Unikum seiner Art angeführt.

Martha T., 22 J., Frau eines Elektrotechnikers, schoß sich um 4 Uhr morgens am 21. II. 10 ¼ Stunde nach einem Abendessen eine Kugel durch das Hemd in die Brust aus einem Revolver des Systems Smith und Wesson. Nach dem Schuß blieb sie auf den Füßen und wurde erst von dem herbeigeeilten Ehemanne ins Bett gelegt. Ich wurde etwa 1 Stunde nach der Verwundung zur Kranken gerufen und erhob folgenden Befund. Mittelgroße, zartgebaute, magere, blasse Frau. Pat. stöhnt vor Schmerzen im Epigastrium. Puls 110, ziemlich gut. In der Gegend des 8. Rippenknorpels, einen Querfinger nach links von der l. Mamillaris hin, befindet sich die kleine, durch ein Netztück verschlossene Einschußöffnung mit verbrannten Rändern. Eine Ausschußöffnung fehlt. Die Kugel fühlt man unter der Haut des Rückens in der Höhe der 12. Rippe in der Scapularlinie durch. Die Betastung des Epigastriums und der l. falschen Rippen ist schmerzhaft, die Muskeln sind dort gespannt. Links unten im Abdomen Dämpfung. R. 28 oberflächlich, mit Zurückbleiben der l. Brusthälfte. Weder Pneumothorax, noch Blutung nach außen. Die Leber steht normal, kein Blut im Urin.

1) Bruns' Beitr. Bd 89.

Klagen über starke Schmerzen im Epigastrium, Schwindel und Uebelkeit, kein Erbrechen. Ziemlich bedeutender Shock. Es wurde eine Verwundung des Magens und der Milz diagnostiziert und die Pat. in das St. Petersburger Gynäkologische Institut transportiert. Dortselbst verstärkten sich die Symptome der Anämie: die Blässe wurde intensiver, die Gesichtszüge verfielen und der Puls stieg bis 124 in der Minute.

Um 7¼ Uhr morgens, 3 Stunden nach der Verwundung, Operation in Chloroform-Aethernarkose. Nach Extraktion und Resektion des Netzes 10 cm langer Längsschnitt durch die Einschußöffnung nach unten längs dem Rande des Muscul. rect. sin. fast bis zum Niveau des Nabels. Dabei werden die Knorpel der 8., 9. und 10. Rippe und das Diaphragma durchschnitten und gleichzeitig die Brusthöhle (temporärer Tampon) und Bauchhöhle eröffnet. Dabei werden Blutergüsse und Coagula unter dem Diaphragma und im kleinen Becken und eine blutende Wunde der Milz sichtbar. Der durch Gase und Speisen stark ausgedehnte Magen ist unverletzt. Um die Blutung zu stillen und die Orientierung zu erleichtern, wurde die Milz, nach Ligierung ihres Stieles durch 3 Ligaturen, exstirpiert. Die fortdauernde Blutung wurde durch temporäre Tamponade gestillt. Auf der Flexura coli lienalis wurde auf der Höhe eines Haustrums eine dreimarkstückgroße Oeffnung entdeckt. Der Darm war leer, die Oeffnung wurde in querer Richtung in 2 Etagen vernäht. Nach allmählicher Entfernung der Tampons wurde eine blutende Wunde im Pankreasschweif entdeckt. Das Gewebe war daselbst im Bereich eines markstückgroßen Bezirkes zertrümmert. Die Blutung wurde durch 6 durchgreifende Nähte gestillt, die durch das Pankreas gelegt und darnach zur Wunde hinaus geleitet wurden. Die Blutung hörte aber auch jetzt noch nicht auf — das Blut ergoß sich im Strom aus der Diaphragmakuppel, wo durch Betastung mit dem Finger eine sich später als penetrierend erweisende Oeffnung im oberen Pol der l. Niere etwa 2—3 cm von ihrer Kuppe entfernt, aufgefunden wurde. Die Wunde wurde temporär tamponiert, die Pat. auf die Seite gelegt und längs der 12. Rippe ein Lumbalschnitt über der zu palpierenden Kugel angelegt und dabei die Kugel extrahiert. Beim Freilegen der 12. Rippe erwies sie sich als in mehrere Stücke zersplittert, sie wurde reseciert und die Niere freigelegt. Die Nierenwunde, die sich als penetrierend erwies, wurde inspiziert und zu derselben ein Tampon geleitet. Ein zweiter Tampon wurde in die Pleurahöhle durch die erweiterte Ausschußöffnung geführt, da in sie Luft einzudringen begann. Die hintere Wunde wurde offen gelassen, die vordere mit Seide in 3 Etagen bis auf ihre Mitte, durch welche die Nähte und der Tampon vom Pankreas geleitet wurden, vernäht. Die Pleurahöhle wurde vorn vernäht: die vordere Diaphragmawunde wurde mit der Pleura und die Rippenknorpel gesondert vernäht.

Die exstirpierte Milz war ein wenig vergrößert, auf ihrer inneren konkaven Fläche sah man auf dem oberen und unteren Pol 2 penetrierende Rupturen von 3—4 cm Länge. In ihrer Umgebung befanden sich einige kleinere Risse. Der unverletzte Hilus befindet sich zwischen diesen beiden Rupturen.

Pat. überstand die 2 Stunden dauernde Operation gut, der Verlauf war in den ersten 2 Tagen nach der Operation ein recht schwerer: starke Atemnot und Cyanose, die Frequenz der Respiration stieg bis 40—50 in der Minute, der Puls war sehr schwach und betrug in den ersten 36 Stunden ca. 160 trotz subkutaner Infusionen und Herzmittel. Die tägliche Harnmenge betrug 500,0, die Temp. war subfebril (37,8). — Am 22. II. um 5 Uhr abends fing der Puls an zu verschwinden und wurde daher eine intravenöse Injektion von 500,0 physiologischer Kochsalzlösung mit 8 Tropfen Adrenalin gemacht. Nach derselben trat sogleich bei der Kranken schwere Atemnot auf, die Cyanose wurde noch stärker, der Puls verschwand und es trat ein Schüttelfrost mit Temperaturanstieg bis 39,1 auf. Die Kranke schien hoffnungslos und sterbend. Trotzdem erholte sie sich wieder, und eine Stunde später konstatierte

ich einen Puls von 140, der deutlich fühlbar war. Von diesem Moment an fing die Pat. an, sich wie nach einer Krisis zu erholen. Ungefähr 2 Wochen lang war die Temp. subfebril, sie stieg nur einmal bis 38,0, der Puls sank allmählich bis zur Norm (nach 3 Wochen). Eine Peritonealreizung war nicht vorhanden: Am 3. Tage gingen Winde ab, nach einer Woche spontaner Stuhl. Erbrechen und Husten war überhaupt nicht vorhanden, ein unbedeutender Pneumothorax resorbierte sich schnell. In den ersten Tagen war hinten unten über der l. Lunge ein pleuritisches Reibegeräusch und subkrepitierendes Rasseln zu hören, beides verschwand nach Entfernung des Tampons aus der Pleura.

Die hintere Wunde verheilte ohne Eiterung, der vernähte Teil der vorderen Wunde heilte gleichfalls per primam, aus der tamponierten Höhle entleerte sich dagegen ziemlich viel eigenartiger, fast durchsichtiger Eiter, der sehr ätzend und flüssig war mit Beimengung rahmiger Massen. Das subkutane Fett bedeckte sich bald mit dem charakteristischen Belage der Fettnekrose. Die Nähte wurden vom Pankreas allmählich im Laufe von 2 Wochen entfernt, zugleich mit der letzten Naht stieß sich ein ziemlich bedeutendes Stück nekrotischen Pankreasgewebes ab. Der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich dabei schnell, so daß sie am 24. Tage (17. März) das Bett verließ und am 35. Tage (28. März) bereits die Anstalt verlassen konnte. Ich bemerke noch, daß die Kranke die ganze Zeit über nagende Schmerzen in den Knochen, besonders der unteren Extremitäten klagte. Augenblicklich (17. I. 14) ist die Pat. völlig gesund.

X. Varia: 3 Fälle von Enteritis phlegmonosa (gest.).

In dieser Gruppe sind von mir 3 Fälle von Peritonitis mit ungewöhnlicher Aetiologie aufgenommen. In einem Falle handelte es sich um eine Duodenitis phlegmonosa und im andern um eine Colitis phlegmonosa, die sich infolge einer eitrigen Pyonephrose mit Paranephritis entwickelten. In Anbetracht ihrer Seltenheit will ich sie hier anführen. In einem dritten Falle von Appendicitis wurde eine Enteritis phlegmonosa des Ileum beobachtet.

1. Duodenitis phlegmonosa, Peritonit. septica, Gastroenterostomia retrocolic. posterior. Exitus. Sektion.

66 j. Frau, 31. III. 07 plötzlich mit Leibschmerzen und Schüttelfrost erkrankt. Stuhlverhaltung, kein Gasabgang; allgemeine Schwäche. Am nächsten Tage Erbrechen, welches bis zur Aufnahme am 3. IV. fortdauert. Leib gespannt, besonders in der oberen Hälfte, wenig schmerzhaft. Bei der Palpation ist rechts in der Gegend der Gallenblase zuweilen tumorartig eine schmerzhafte feste geblähte Darmschlinge zu fühlen. Plätschergeräusch im Magen und Peristaltik. Aufstoßen mit kotigem Geruch. Facies Hippocratica, hochgradige Cyanose. Puls 120, schwach, Temp. 37,2.

Chloroform- und Sauerstoffnarkose. Medianschnitt. Magen stark dilatiert, Darm gebläht, injiciert, stellenweise mit fibrinösem Belag bedeckt. In der Bauchhöhle geringe Mengen einer klaren gelblichen Flüssigkeit, das Duodenum in seiner ganzen Ausdehnung und der Anfang des Jejunums von greller kirschroter Färbung, welche am Pylorus und an der Plica duodeno-jejunalis plötzlich (wie bei Erysipelas) einer fast normalen Färbung Platz macht. Der gerötete Darm ist von sammetglänzendem Aussehen, ödematös, von fester Konsistenz, stellenweise mit Fibrinablagerungen bedeckt. Das Caput pancreat. ist als fester Tumor durchzufühlen. Mit Hilfe des Murphyknopfes hintere G.E. im Bereich des gesunden Teiles des Jejunums. Partielle Naht. Der phlegmonöse Darmabschnitt mit Tampons umgeben.

Das Erbrechen hörte nach der Operation auf, Gasabgang, jedoch nahm die Blähung ständig zu und die septischen Erscheinungen schritten gleichfalls fort. 6. IV. Exitus. Sektion: Duodenitis phlegmonosa. Peritonit. fibr. purul. Parenchymat. Degeneration der inneren Organe. Tuberkulose der r. Lungenspitze, Magen, sowie Anfangsteil des Duodenums durch Gase gedehnt, unter der Leber in der Gegend der Vesica fell. sehr geringe Ansammlungen einer fibrinös-eitrigen Flüssigkeit. Im kleinen Becken kein freies Exsudat, Dünndarm kontrahiert, glänzend. Der Murphyknopf hält gut, oberhalb der Anastomose die Dünndärme injiciert und mit eiterähnlicher Flüssigkeit bedeckt. Die Magenschleimhaut von aspisgrauer Farbe ohne Falten. An der Curvatura minor 2 oberflächliche Erosionen von gelblicher Färbung. Die Schleimhaut im oberen Teil des Duodenums merklich injiciert, im unteren Teil trüber, am freien Rande der Falten von gelber Farbe. Die Schleimhaut bedeutend gedrungen. Aus einem Einschnitt an der Darmwand läßt sich eine eiterähnliche Flüssigkeit ausdrücken. Das Pankreasgewebe leicht hyperämisch, die Gallenwege normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine kleinzellige Infiltration aller Schichten des Darmes, besonders unter der Schleimhaut, welche fast in der ganzen Ausdehnung in Eiterhöhlen verwandelt war.

2. Pyonephrosis sin. Paranephrit. purul. Colit. phlegm. Peritonit. purul. diff. Operatio. Exitus.

31 j. Frau, aufgen. 21. VI. 05. Die Leibschmerzen links traten zum ersten Male vor 2 Wochen auf. Vor 4 Tagen dehnten sie sich über den ganzen Leib aus, kein Gasabgang, Erbrechen. 23. III. Partus. Befund: Facies Hippocratica. Hochgradige Cyanose. Trockene Zunge. Unstillbares Erbrechen. Temp. 39,3, Atmung 44, Puls 132, klein. Leib stark gebläht, äußerst schmerzhaft, in den seitlichen Partien Dämpfung, Défense, besonders links in der Gegend der Milz. Ausgedehnte Dämpfung, Leberdämpfung verkleinert, im Abdomen konnte wegen der Schmerzhaftigkeit nichts palpiert werden. Hinteres Scheidengewölbe schmerzhaft und vorgewölbt. Urethritis.

Chlorof. Medianschnitt. Große Mengen gelblich grünen Eiters mit Fibrinflocken, Netz und Därme stellenweise verklebt. Unter der Leber in der Milzgegend und im kleinen Becken große Ansammlungen dicken Eiters; in der Gegend der l. Niere ein großer Tumor, über demselben verläuft das Colon descendens, welches stark infiltriert und von fester Konsistenz ist. Appendix und Tuben ohne besondere Veränderungen. Sorgfältige Ausspülung der Bauchhöhle mit NaCl, keine Naht.

Exitus am folgenden Tage. Sektion: Die l. Niere ist in einen Sack mit vielen Höhlen, welche Eiter und Steine enthalten, verwandelt. Zwischen derselben und dem Colon descendens ein kleiner Absceß, die Colonwand an einer Stelle in ihrem ganzen Umfang eitrig infiltriert. Mittelst eines Einschnittes wird unter der Schleimhaut eine Eiteransammlung konstatiert. Peritoneum im ganzen spiegelnd, nur schwach injiciert und körnig, freies Exsudat in der Bauchhöhle nicht vorhanden.

3. 31 j. Frau. Graviditas VI. Plötzlich am 11. IV. 09 erkrankt. Uterus in der Höhe des Nabels. Leib und Scheidengewölbe empfindlich gespannt. Puls beschleunigt. Temp. 38,0. Schwerer Allgemeinzustand. 5 Tage nach der Erkrankung Pararectalschnitt in Chloroformnarkose. Reichlich flüssiger Eiter mit fibrinösen Flocken; Därme hochgradig gebläht, mit fibrinös-eitrigem Belag bedeckt, von blauroter Färbung. Perforation an der Basis der Appendix. Die dem Coecum anliegende Ileumschlinge besonders stark verändert, ihr ganzes Mesenterium von Eiter durchtränkt; die eitrige Infiltration geht auch auf die Darmwand über. Enteritis phlegmonosa. Thrombophlebitis v. mesentericae. Schlinge aus

der Wunde hinausgeführt. Enterostomie. Tamponade. Exitus nach 10 Stunden im Collaps. Sektion: Peritonitis purul. diff., Phlegmone partis infer. mesenterii intest. ilei cum. propagat. ad intest. Graviditas V.

XI. Nichtoperierte Fälle.

Im ganzen haben wir 12 nichtoperierte Peritonitisfälle, die Kranken wurden entweder sterbend eingeliefert oder aber verweigerten ihre Zustimmung zur Operation. Sie starben alle.

Unter diesen Fällen befanden sich

1. Appendicit. perforat.	4	(† 2 am 8. Tage und je 1 am 9. und 10. Tage)
2. Salpingitis resp. Perimetr. purul.	2	(† am 8. resp. 14. Tage)
3. Peritonitis post Abortum	3	(† am 6, 7. und 9. Tage)
4. Append. perf. + Salping. purul.	1	(† am 8. Tage)
5. Cholecystit. gangr.	1	(† am 5. Tage)[1]

6. Ulcus ventric. perforat. Der Moment der Perforation konnte nicht genau festgestellt werden. Die Krankheit dauerte 3 Monate. Bei der Sektion wurden multiple Eiterherde in der ganzen Bauchhöhle verstreut gefunden.

Aus der angeführten kleinen Tabelle ist zu ersehen, daß die sich selbst überlassene allgemeine Peritonitis am 5. bis 14. Tage zum Tode führt; durchschnittlich also am 8. Tage (11 unserer Fälle). Bei der Sektion der Gestorbenen wurden diejenigen charakteristischen Veränderungen, welche dem Terminalstadium eigen sind, gefunden: Gewöhnlich bestand eitrig-fibrinöses Exsudat und Verwachsungen, welche eine Reihe von Eiterherden von einander schieden. Seltener wurde die trockene Form mit unbedeutendem Exsudat, oder, im Gegenteil, mit reichlichem serösen, resp. eitrig-fibrinösem Exsudat und mit Affektion anderer seröser Höhlen (nach einem Abort) gefunden.

In allen Fällen ist eine parenchymatöse, resp. fettige Degeneration der inneren Organe vermerkt.

Hiermit will ich mich bei der Besprechung der nicht operativ behandelten Peritonitiden begnügen; desgleichen halte ich es auch für überflüssig, genauer auf die Krankengeschichten einzugehen.

Ich gehe nun zur Therapie über.

Indikationen zur Operation und Therapie[2]).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die abwartende Behandlung der Peritonitiden beliebigen Ursprungs, besonders aber gynäkologischen, cholecystitischen und appendikulären, zuweilen einen verhältnismäßigen oder sogar vollen Erfolg haben, d. h. zur Bildung abgegrenzter Abscesse oder zur völligen Resorption des Exsudats führen kann. Hiervon zeugen auch

1) Dieser Fall ist in der Gruppe der Peritonitiden cholecystitischen Ursprungs angeführt.

2) Die operativen Indikationen wurden in den meisten Fällen im Consilium mit den Internisten (Krankenhausdirektoren W. Kernig und A. Netschajew) und den Gynäkologen (Chef der gyn. Abt. W. Wastén) gestellt.

unsere zahlreichen Fälle peritonitischer Abscesse, welche im Gefolge von häufig stürmisch beginnender akuter Appendicitis mit hochgradiger und diffuser Reizung des Bauchfells auftreten können; sowie auch die Fälle derjenigen abgegrenzten Peritonitiden, welche nicht selten nach Perforation der Gallenblase bei eitriger Salpingitis (Pelveoperitonitis) usw. beobachtet werden. Sogar beim Ulcus ventriculi perforativum ist eine Abgrenzung der Peritonitis möglich. Davon konnte ich mich in einem oben angeführten Falle persönlich überzeugen. Für die Möglichkeit einer völligen spontanen Heilung nach Perforation eines Ulcus ventriculi mit Austritt von Speiseresten in die Bauchhöhle sprechen die Fälle von sogenannter Fremdkörperperitonitis.

Jedoch muß ein derartiger Ausgang durchaus als Ausnahme bezeichnet werden, und es würde ein großer Fehler sein, die Art der Therapie auf diese Fälle zu begründen; denn eine wirklich allgemeine Peritonitis ist in der Regel ohne Operation eine tödliche Krankheit, und die konservative Behandlung stellt ein unvergleichlich größeres Wagnis dar, als die Operation. Zugunsten dieser Meinung sprechen zahlreiche Tatsachen: alle unsere Peritonitiskranken, welche eine Operation ablehnten, starben. Im Gegensatz hierzu fand sich bei der Mehrzahl der ohne Operation Genesenen bloß eine Reizung des Bauchfells, welche schnell zurückging und nicht fortschritt, wie es bei der richtigen Peritonitis der Fall ist. Im 1. Fall wird die Diagnose auf Peritonitis durch die Sektion bestätigt, im 2. Falle haben wir keine Beweise einer bestehenden allgemeinen Peritonitis.

Es sind besondere, am häufigsten anatomische Vorbedingungen dazu nötig, damit der eitrige Prozeß in der Bauchhöhle oder aber die Perforation der Organe zu einer Abgrenzung gelangt: vorhandene Verwachsungen, welche eine Abkapselung begünstigen und eine geringe Ausdehnung der Perforationsöffnung, relative Sterilität der sich ergießenden Flüssigkeit usw. Leider sind diese Bedingungen unserer Kontrolle vor der Operation nicht zugänglich, daher kann die abwartende konservative Therapie nur in den Fällen in Betracht gezogen werden, in welchen entweder der Zustand des Kranken (Moribundi) jeden Gedanken an eine Operation ausschließt, die Kranken hartnäckig dieselbe verweigern, oder aber, wenn die notwendigen Vorbedingungen zur Operation (besonders im Kriege) nicht vorhanden sind. Die Operation kann auch in den Fällen, wo eine gewisse Neigung zur Abgrenzung (Infiltrat) oder wo die Diagnose zweifelhaft ist (Kontusion des Bauches ohne Verletzungen der inneren Organe, Reizung des Bauchfells bei Pneumonie und Pleuritis, Colica renalis und dgl. mehr) oder endlich bei pulslos eingelieferten Kranken falls der Zustand sich nach einer Infusion nicht besserte, als contraindiciert betrachtet werden.

Eine kurzdauernde abwartende Behandlung ist noch zulässig in den Fällen von Peritonitis cholecystitischen und gynäkologischen Ursprungs, wegen der Neigung der letzten zur Abgrenzung. In allen übrigen Fällen

ist die Operation indiciert, und es sollten eigentlich gegen dieselbe als ultimum refugium keine Contraindikationen bestehen. Denn auch in der Literatur und in unserem Material finden sich Fälle, wo Heilung eintrat, obgleich während der Operation selbst die Kranken als völlig hoffnungslos angesehen wurden.

Falls es nun notwendig ist, zur abwartenden Behandlung zu greifen, muß dieselbe streng und folgerichtig durchgeführt werden: Absolute Ruhe und unbewegliches Verhalten in halbsitzender Stellung; bei Peritonitiden in der oberen Bauchhälfte (Cholecystitis, Ulcus ventriculi) Rückenlage; subkutan Morphium, keinerlei Ernährung per os, Nährklysmen, Eis oder Thermophor auf den Leib, bei Erbrechen Magenspülung, Kochsalzinfusionen — dieses ist seit langem die Behandlungsmethode in unserem Krankenhause. Dasselbe empfiehlt auch z. B. Ochsner[1]).

Indem ich nun zur operativen Behandlung übergehe, will ich zunächst unsere Technik beschreiben.

Vor der Operation wird den Kranken, besonders im späteren Stadium der Peritonitis der Magen ausgespült, was nicht nur zwecks Verhinderung einer Aspirationspneumonie (Narkose), sondern auch zur Erleichterung der Tätigkeit des Herzens und der Lungen wichtig ist, welche durch das hochstehende Diaphragma beengt sind. Bei schlechtem Puls wird den Kranken noch vor der Operation eine subkutane oder häufiger intravenöse Kochsalzinfusion gemacht, sowie Kampfer, Digalen, Koffein usw. injiciert.

Wünschenswert ist eine allgemeine Narkose. Die Lokalanästhesie ist ungenügend und vergrößert außerdem auch den Shock. 6 mal wurde bei uns die letztere mit der allgemeinen Narkose (Aetherrausch) kombiniert. Von diesen schweren Kranken genas nur eine. Die Lumbalanästhesie (Tropacocain) wurde 10 mal angewandt, wobei 3 Kranke genasen, jedoch hat diese Methode keinerlei besondere Vorzüge. Sie kann indiciert sein im Falle mangelnder Hilfskräfte. Interessant ist der Umstand, daß bei dieser Art von Anästhesie in einigen Fällen schon auf dem Operationstisch Nachlassen der Spannung und der Blähung mit spontaner Gas- und Stuhlentleerung beobachtet wurde.

In 2 Fällen wurde von uns die intravenöse Aethernarkose mit ausgezeichnetem Resultat angewandt. Leider starb unsere 16. Kranke (Cancer maxillae) nach Infusion von 300,0 einer 5% Aetherlösung auf dem Operationstisch, so daß wir es nicht für möglich erachteten, diese Methode weiterhin anzuwenden, trotz vieler guter Eigenschaften und Vorzüge derselben. (Siehe Pikin)[2]).

In der letzten Zeit sind wir zur intravenösen Hedonalnarkose übergegangen und sind bisher mit derselben sehr zufrieden.

1) Zitiert nach Weil, Erg. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 9.

2) Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 19.

In der Mehrzahl unserer Fälle wandten wir die allgemeine Narkose an, am häufigsten Chloroform, seltener Aether und zuweilen die Kombination dieser Mittel miteinander, oder mit Bromäthyl, bei welchem der Eintritt der Anästhesie bedeutend beschleunigt wird, was bei der Peritonitis sehr wertvoll ist. Um der Möglichkeit eines Traumas der geblähten, hervorquellenden Därme vorzubeugen, muß die Narkose eine tiefe sein, dabei aber nach Möglichkeit kurz dauernd. Ueberhaupt wurde die größte Aufmerksamkeit dem schonenden Verhalten zu den Därmen und der Schnelligkeit der Operation zugewandt. Und in der Tat, wenn alles glatt geht, kann die Operation bei einer beliebigen Peritonitis in 15—30 Minuten, inkl. Narkose, ausgeführt werden.

Die Desinfektion des Operationsfeldes wird seit dem Ende des Jahres 1908 mit Jod nach Grossich[1], in allen Fällen nach vorhergehender Abwaschung mit Benzin ausgeführt. Charakteristisch ist der Umstand, daß wir in den letzten Jahren nur 2 Fälle von Ileus nach Peritonitisoperationen beobachteten, während wir in der Zeit vor der Joddesinfektion bei einer geringeren Anzahl von Operationen 3 Fälle hatten. Dieser Umstand sei besonders hervorgehobon, da er die Ansicht Rehn's und Propping's[2]) über die ursächliche Wirkung des Jods bei der Bildung von peritonealen Verwachsungen widerlegt. Es muß gesagt werden, daß wir auch bei Laparotomien wegen anderer Erkrankungen keine derartige Wirkungen des Jods konstatieren konnten; im Gegenteil ist mein Eindruck der, daß in den letzten Jahren die Anzeichen postoperativer Verwachsungen überhaupt seltener beobachtet werden, als es früher der Fall war. Natürlich vermeiden wir bei der Operation nach Möglichkeit die Eventration der Därme und ihre Berührung mit dem Jod, indem unter dieselben Tampons untergeschoben werden.

Was nun den Operationsschnitt betrifft, so wird derselbe in der Mittellinie in Höhe des Nabels ausgeführt — in allen unklaren Fällen, bei gynäkologischer Peritonitis, Ruptur innerer Organe, Magenperforation; weiter wird je nach den Umständen vorgegangen. Bei cholecystitischer Peritonitis wird der rechte Querschnitt oder häufiger ein Schnitt über der Blase durch den Muscul. rectus dexter ausgeführt. Wird in einem anfangs unklaren Fall eine Appendicitis gefunden, so wird ein zweiter Schnitt rechts ausgeführt, durch welchen es in den schwereren Fällen leichter ist, die Appendix zu entfernen. Bei Magenperforationen wird der erste Schnitt nach oben hin fortgesetzt, bei einer bedeutenden Ausdehnung des Exsudats wird auch noch ein Schnitt in der linken Fossa iliaca und in den Lumbalgegenden gemacht. Bei der Appendicitis war der Pararectalschnitt oder der Schnitt längs dem Lig. Pouparti üblich, ebenso wie bei den typhösen Perforationen und zuweilen bei gynäkologischen und puerperalen Formen, wenn die größte Schmerzhaftigkeit rechts lokalisiert war und für eine rechtsseitige Pyosal-

1) S. meinen Aufsatz im Arch. f. klin. Chir. Bd. 90, Heft 4.
2) Zbl. f. Chir. 1911. Nr. 19.

pinx sprach. Die komplizierteren Schnitte, der Richtung der Muskelfasern folgend, wurden vermieden, da dieselben wenig freien Spielraum lassen und die regelrechte Tamponade behindern; im Gegenteil wurde immer der primäre ausgedehnte Schnitt bevorzugt, welcher die Einführung der Hand des Operateurs zuließ, und die Besichtigung der Bauchhöhle in einem bedeutenden Umkreise mit Hilfe von großen stumpfen Haken und Stirnlampe möglich machte: bei ausgedehntem rechten Pararectalschnitt können bei aufgehobenem linken Wundrande die Dünndärme bis weit hinter die Medianlinie übersehen werden; fernerhin kann man nach Austupfung des Cavum Douglasi und Einführung der Hand zur linken Fossa iliaca die linken Adnexe übersehen und sich von einem daselbst vorhandenen Exsudat überzeugen und schnell einen zweiten Schnitt ausführen, indem die Bauchwand mit den Fingern vorgewölbt wird.

Nach ausgeführtem Seitenschnitt der Bauchwand wird der Kranke auf die ganze Zeit während der Entfernung der Appendix oder der Tuben auf die Seite gelagert; die Därme werden mit Kompressen beiseite geschoben, ins kleine Becken wird gleichfalls ein den Eiter aufsaugender Tampon eingeführt. Die Appendix wird in der größten Mehrzahl der Fälle durch die eingeführte Hand tastend aufgesucht und nach Möglichkeit nach außen hin vorgelagert. Wenn dieses gelingt, werden in die Bauchhöhle in verschiedener Richtung Tampons eingeführt, welche bis zur Entfernung der Appendix darin gelassen werden. Die Operation wird damit beschlossen, daß die Hand in den Douglasraum eingeführt und darauf längs derselben ein Tampon eingeführt wird um den Douglasraum auszutupfen. Dasselbe geschieht im oberen Wundwinkel, wo es notwendig ist den nach außen vom Colon ascendens bis zur Leber reichenden Raum auszutupfen; ebenso verfährt man auch in den späteren Fällen mit der linken Bauchhälfte durch einen linksseitigen Schnitt.

In den späteren Fällen mit vorhandenen einzelnen Abscessen werden die Verklebungen zerstört und der Eiter mittelst trockener Tampons ausgetupft, wobei natürlich drei und mehr Schnitte gemacht werden müssen. Wie man sich bei der Sektion einiger unserer gestorbenen Kranken überzeugen konnte, war die Anzahl der Incisionen nicht immer genügend (siehe weiter unten).

Die Ursache der Peritonitis wurde von uns im Prinzip beseitigt, falls der Allgemeinzustand des Kranken es irgend zuließ und keine besonders beschleunigte Beendigung der Operation nötig machte, oder aber besondere Schwierigkeiten bei der Auffindung, resp. Entfernung der Ursache im Wege standen (ausgedehnte Verwachsungen, unbequemer Zutritt, Durchschneiden der angelegten Nähte).

Von der Entfernung der Appendix bei einer durch diesen hervorgerufenen Peritonitis mußte 9 mal abgesehen werden. Von diesen Kranken genaßen trotzdem 3, obgleich der Allgemeinzustand ein sehr schwerer war. Die Appendix wurde in diesen Fällen bei der späteren Radikaloperation der Ventralhernie entfernt.

Bei der Cholecystitis beschränkte man sich einmal auf die gewöhnliche Tamponade (gest.), 9 mal wurde die Cholecystostomia (6 geh., 3 gest.) ausgeführt, 2 mal partielle Resektion der Gallenblase (1 geh., 1 gest.) und nur 2 mal Ektomie mit Choledochostomie (Heilung).

Bei Pancreatitis wurde 1 mal die Blase entfernt, 2 mal Drainage derselben und 1 mal nur Tamponade (gest.).

Mir scheint es, daß in den Fällen, in welchen die Gallenblase wenig verändert ist (Perforation infolge Decubitus durch Stein, traumatische Ruptur), dieselbe erhalten werden kann und muß, wobei sie nur zu drainieren ist. Gleichfalls ist es in den schweren Fällen mit ausgedehnten Verwachsungen zweckmäßig, die Operation in 2 Sitzungen auszuführen, d. h. die Gallenblase zu drainieren und dann erst bei einer 2. Operation dieselbe zu entfernen (bei uns 2 Fälle mit gutem Erfolg).

In den Fällen von gynäkologischer Peritonitis sollen die Indikationen zur Entfernung der Infektionsursache, besonders wenn es sich um die Tuben handelt, in Anbetracht der wichtigen Rolle dieser Organe im Leben der Frau nicht zu weitgehend sein. Ich würde die Entfernung der Tuben nur in dem Falle ihrer weitgehenden Veränderung als unbedingt indiciert ansehen (geplatzte Pyosalpinx, Tubarabort usw.); dagegen sollen in den Fällen von Endosalpingitis mit freien abdominalen Enden der Tuben und verhältnismäßig geringer Veränderung ihrer Wände die Tuben nicht entfernt werden. Hierbei rechnen wir darauf, daß es nach der Heilung der Peritonitis dem Gynäkologen gelingen wird, durch entsprechende Maßnahmen den Normalzustand der Tuben wieder herzustellen. Aus diesem Grunde wurde von uns die Entfernung nur in 10 Fällen von 43 (4 davon geheilt) vorgenommen, einmal in 2 Sitzungen (Heilung), in den übrigen Fällen begnügten wir uns mit der Tamponade.

Im Gegensatz hierzu ist bei der puerperalen Peritonitis die konservative Methode weniger erfolgreich. Hier ist es vielleicht in geeigneten Fällen wünschenswert, zur Erhaltung des Lebens energisch und radikal vorzugehen (Entfernung des Uterus und der Adnexe, Einnähen derselben in die Abdominalwunde mit Incision und Tamponade des Cavum uteri nach Rehn)[1]. Leider schloß der Zustand unserer Kranken jeden Gedanken an den Versuch eines derart energischen Eingriffes aus, weswegen ich in dieser Frage keine persönliche Erfahrung habe. Die Oeffnungen am Magen und Duodenum bei Perforation von Ulcus rotundum, sowie Rupturen von Magen, Darm und Harnblase müssen natürlich genäht werden. In geeigneten Fällen von Ulcus ventriculi, mit einer Lokalisation am Pylorus und in der Nähe des letzteren, sowie auch bei Ulcus duodeni ist es im Interesse der Einwirkung dieser Maßnahme auf die ursächliche Krankheit und zur Festigung der Naht ratsam, die Gastroenterostomie mit unbedingter Pylorusverengerung auszuführen.

1) Siehe Nötzel (l. c.).

Bei typhöser Perforation ist es vielleicht manchmal zweckmäßig, die Perforationsöffnung nicht zu schließen, sondern dieselbe als Anus praeternaturalis in die Wunde einzunähen. Ebenso scheint es mir in einigen seltenen Fällen von Ulcus ventriculi perforativum praktisch, den Rat Krogius' zu befolgen, sich der Oeffnung zur Ernährung des Kranken durch eine im Duodenum durch den Pylorus hindurch eingeführte Sonde zu bedienen. In schwierigen Fällen, in welchen die Ausführung der Naht nicht gelingt, kann die Perforationsöffnung im Magen durch Netz oder aber durch Tampons gedeckt werden.

Was die typhösen Perforationen betrifft, so ist der vorhin geäußerte Gedanke der Fistelbildung auf persönliche Beobachtung und folgende Erwägung gegründet: indem wir die Perforationsöffnung am Ileum vernähen, rufen wir eine gewisse Verengung des letzteren und folglich eine unausbleibliche Dilatation des höher liegenden Darmabschnittes hervor. Hierdurch werden im letzteren wiederum Bedingungen geschaffen, welche eine Perforation der benachbarten häufig multiplen typhösen Geschwüre begünstigen. Ich habe einen Kranken mit typhöser Peritonitis verloren, welcher anscheinend unter den günstigsten Bedingungen operiert wurde, und zwar starb derselbe an den Folgen der Perforation zweier weiterer Geschwüre, welche ihrer Ausdehnung nach das zuerst vernähte um ein Bedeutendes überstiegen. Im Gegensatz hierzu gestaltete sich das Krankheitsbild 3 weiterer Fälle, in denen eine Fistel angelegt wurde, folgendermaßen: 1 Kranke lebte 2 Monate und erlag einer Pneumonie, als die Peritonitis schon längst abgelaufen war, 1 Kranker starb eine Woche nach der Operation an schwerem Typhus; bei der Sektion erwies sich eine Peritonitis gleichfalls als abgelaufen und auch der postoperative Verlauf war, was die Bauchhöhle betrifft, ein glatter gewesen.

Bei 2 geheilten Kranken mit typhöser Appendicitis bildete sich im postoperativen Verlauf eine Kotfistel, welche gute Dienste leistete. Bei der einen Kranken verheilte sie spontan, bei der anderen mußte eine Enteroanastomose angelegt werden. In den Fällen von multiplen typhösen Geschwüren im Ileum ist eigentlich die Resektion des ganzen afficierten Darmabschnittes geraten. Leider kann dieser Eingriff nur in ausnehmend seltenen Fällen mit Erfolg ausgeführt werden; daher ist es hier geraten in die Perforationsöffnung ein Drain einzuführen, wobei der Darm vorgelagert, oder aber mit Netz umgeben wird.

In den Fällen von hochgradiger Darmparese machten wir zuweilen den Versuch, dieselbe schon während der Operation durch Incision oder Darmpunktion zu bekämpfen. Eine derartige primäre Enterostomie wurde 14 mal mit 6 Heilungen ausgeführt (8 mal bei Appendicitis — 4 geheilt, 4 mal bei Salpingitis — 1 geheilt und 2 mal bei puerperalen Formen — 1 geheilt). Natürlich waren die Fälle, in denen diese Methode angewandt wurde, sehr schwere, so daß nicht viel zu hoffen war. Jedoch wirkte die Ent-

leerung des Darmes in allen Fällen günstig; der Darm nahm eine Rosa-Färbung an und kollabierte, so daß auch die Reposition keine Schwierigkeit machte. Interessant ist noch ein Fall, in welchem die diffuse Peritonitis durch mechanischen Ileus kompliziert wurde (primäre Enterostomie, Heilung).

2 mal wurde mit Erfolg vorsichtiges Ausdrücken der Därme (Melken) angewandt. Diese Methode ist von mir beim Darmverschluß schon vor der Veröffentlichung Dahlgren's[1]) angewandt worden.

Nach Entfernung der Infektionsursache folgte die endgültige Toilette der Bauchhöhle und darauf, je nach dem Falle, völlige oder partielle Naht der Wunde oder aber Tamponade. Die Fragen, ob die Bauchhöhle ausgespült werden soll oder nicht, ferner, ob die Wunde partiell oder völlig vernäht oder aber offen gelassen werden soll, werden von uns folgendermaßen beantwortet:

Obgleich von 19 Fällen mit Ausspülung nur 4 genasen und zudem noch mehr frühe Fälle, so halte ich doch auf Grund der Erfahrungen der Kliniken von Rehn, Körte, Kümmell, Rotter usw. im Prinzip die Ausspülung in den späteren Fällen mit allgemeiner Peritonitis und einzelnen Eiterherden für indiciert; ebenso auch in den Fällen, in welchen Magen- oder Darminhalt, vielleicht auch Pankreassekret und dgl. mehr in die Bauchhöhle geraten waren. Hier gibt diese Methode die Möglichkeit, alle diese äußerst schädlichen Flüssigkeiten auf das sorgfältigste ohne besonderes Trauma der Därme zu entfernen. Man muß hierbei nur den von Rehn aufgestellten Regeln folgen und so schonend und schnell als möglich vorgehen.

Die unmittelbare Wirkung der Ausspülung ist äußerst günstig. Die Därme nehmen eine Rosa-Färbung an, beginnen sich zu kontrahieren, jedoch ist es schwer, den Gedanken aufzugeben, daß die Ausspülung die Resorption der Bakterien und Toxine steigert und einen Shock hervorruft; wie gesagt genasen von unseren 19 mit Spülung behandelten Kranken nur 4, wobei bei 3 der letzteren eine Pneumonie beobachtet wurde und bei einer sich ein Ileus infolge ausgedehnter Verwachsungen einstellte, welcher eine neue Operation notwendig machte.

Von den 15 Gestorbenen gingen 8 schon in den ersten Stunden nach der Operation zugrunde, 4 in den ersten 36 Stunden unter den Erscheinungen einer Intoxikation und Collaps, 3 Kranke lebten 10—25 Tage, wobei bei 1 Kranken Pyämie mit multiplen Abscessen aller inneren Organe beobachtet wurde.

Bei der Sektion war das Peritoneum fast in allen Fällen glänzend, große Eiteransammlungen waren nicht vorhanden, jedoch in allen Fällen die für Sepsis typischen Veränderungen in den inneren Organen in Form von parenchymatöser und fettiger Degeneration. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß die Kranken am Shock, hauptsächlich aber an akuter Vergiftung infolge von energischer Resorption von seiten des Bauchfells zugrunde

1) Zbl. f. Chir. 1905. S. 394.

gingen, d. h. an peritonealer Sepsis. Diese erhöhte Resorption der Endotoxine steht außer der Traumatisierung anscheinend auch noch mit der besseren Blutzirkulation in Zusammenhang, ebenso wie die Pyämie mit der Entfernung des die Lymphspalten verstopfenden Fibrins.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist ein gewisser Grad von Stockung von Blutzirkulation im Darmkanal (bei der Tamponade) und die Darmparese mit Meteorismus eine vielleicht sogar günstige Erscheinung; indem sie die Resorption der toxischen Produkte erschwert, begünstigt sie ihre Neutralisation in loco. Im Gegensatz hierzu ist die schnelle Beseitigung dieser Erscheinungen im Zusammenhang mit der Entfernung des Fibrins und des vom Peritoneum ausgearbeiteten nützlichen Exsudats, sowie auch die bei der Ausspülung unvermeidliche Infektion der noch gesunden Partien vielleicht als Ursache eines schnellen Todes der Kranken anzusehen. Ein Trauma des Darmes kann bei der Ausspülung bis auf ein Minimum beschränkt werden, dagegen ist aber die Traumatisierung des ganzen Peritoneums unvermeidlich, was bei der trockenen Methode fortfällt.

Unsere Resultate sind bei den terminalen Fällen auch bei der trockenen Methode gleich schlecht, was auch den Angaben in der Literatur (Nordmann, Rotter u. A.) entspricht, und daher ist die Wahl der Methode gleichgültig. In allen übrigen Fällen dagegen stehe ich als Anhänger der trokkenen Asepsis für die Methode der trockenen Reinigung der Bauchhöhle, welche allen Anforderungen genügt. Hierbei gründe ich mich auf folgende Erwägungen: In der Mehrzahl der Fälle von nicht allzu alter Peritonitis liegt keine Notwendigkeit vor, schon während der Operation die völlige Entfernung des Exsudats anzustreben, und zwar aus folgenden Gründen: 1. können im Exsudat auch nützliche Stoffe enthalten sein, 2. kann die völlige Entfernung ohne besonderes und anhaltendes Trauma kaum ausgeführt werden und ist wohl überhaupt kaum möglich (sogar bei Ausspülung), 3. kann das Peritoneum selbst auch ohne unsere Hilfe mit einer gewissen Eitermenge fertig werden; der übrige Teil aber sowie der neu sich bildende Eiter kann durch Drainage entfernt werden.

Hierbei muß noch in Betracht gezogen werden, daß die trockene Reinigung der Bauchhöhle weniger Zeit beansprucht, als die Ausspülung, fernerhin auch leichter auszuführen ist; bei einer gewissen Uebung und Vorsicht kann auch das Trauma der Eingeweide vermieden werden.

Hier sind wir nun bei der strittigen Frage angelangt, welche von jedem je nach eigener Erfahrung und Anlage entschieden wird. Einige halten die Drainage der freien Bauchhöhle für unmöglich und daher unnütz, andere verwenden verschiedenartige Drains, endlich halten dritte die Anwendung von Tampons für am meisten dem Zweck entsprechend. Diese Verschiedenheit der Meinungen ist verständlich, da zur Entscheidung der Frage über die Drainierung der Bauchhöhle es bisher noch keine genauen wissenschaftlichen Daten gibt. Die Bestrebungen einiger Autoren, auf Grund von Erfahrungen

an Tierversuchen eine Antwort auf diese Frage zu finden, muß schon deswegen als verfehlt bezeichnet werden, als es unmöglich ist, am Tier diejenigen Bedingungen zu schaffen, welche bei der Peritonitis des Menschen beobachtet werden. Ebenso wäre es als unüberlegt zu bezeichnen, die Erfahrungen der Laboratoriumsversuche an kleinen Tieren in die Klinik aufzunehmen, um so mehr, als die Peritonitisformen fast unbegrenzt sind, was die Verschiedenheit der Neigung zur Bildung von Verwachsungen[1]) im Charakter und der Menge des Exsudats betrifft. Eine ungeheure Bedeutung für die nachfolgende Drainage hat ja auch das Stadium der Peritonitis und die Operationsmethode. Daher ist die Lösung der Frage nur auf Grund klinischer Beobachtungen möglich. Rotter hat bei der Kritik der Rehn'schen Methode durch geistreiche Versuche bewiesen, daß die Drainage der freien Bauchhöhle nur in den ersten Stunden möglich ist, Maximum in den ersten 24 Stunden nach der Operation; und daß die ins kleine Becken durch den Schnitt in die vordere Bauchwand eingeführten Drains nur bei gleichzeitiger Wirkung der Bauchpresse funktionieren.

Das Drainlumen wird durch Verwachsungen der Därme schnell von der freien Bauchhöhle isoliert, und die Wirkung des Drains hört auf. (Dasselbe wird auch bei der Einführung einzelner Tampons ins Cavum Douglasi beobachtet mit dem Unterschiede, daß die Verwachsungen sich noch schneller bilden und ausgedehnter sind, wie die tägliche Erfahrung lehrt.)

Auf Grund meiner eigenen Erfahrung kann ich bestätigen, daß die Drainage der freien Bauchhöhle nur auf kurze Zeit möglich ist und auch dann nur unter gewissen Bedingungen, und zwar bei Anwendung der Rehnschen Methode bei Peritonitis mit reichlichem flüssigen Exsudat ohne Verklebungen zwischen den Därmen und ohne große Fibrinmengen (während der Operation). Bei Peritonitis mit dickerem fibrinreichem Eiter dagegen besteht eine große Neigung zur schnellen Bildung ausgedehnter Verwachsungen, welche die Bauchhöhle in eine Reihe einzelner Höhlen verwandeln, welche auf keinerlei Art mittels Drains drainiert werden können, um so mehr, als die Einführung derselben die sofortige Bildung von neuen Verklebungen hervorruft. Die Anwendung von Röhrendrains, welche in der neuesten Zeit viel Anhänger gefunden hat, hat bei der Methode der trockenen Reinigung der Bauchhöhle wenig Sinn, denn bis sich eine genügende Menge von Eiter ansammelt, verkleben die Därme schon untereinander und isolieren hierdurch das Drain. Ebensowenig Nutzen bringt auch die Einführung eines einzelnen Tampons in das kleine Becken.

Hieraus geht jedoch noch nicht hervor, daß wir nach dem Beispiel von Rotter die Drainage der Bauchhöhle auch in den späteren Fällen im allgemeinen verwerfen, im Gegenteil scheint es mir, daß die Drainage

---

1) Nicht selten werden Fälle von Peritonitis beobachtet, für die gerade die große Menge von Verklebungen und die große Neigung zu ihrer schnellen Bildung charakteristisch ist.

der freien Bauchhöhle auf längere Zeit nicht möglich ist, und daher das Bestreben, eine solche zu erreichen, aufzugeben ist.

Unsere Unterstützung des Organismus im Kampf mit der Infektion ist immer eine relative und unvollständige, zuweilen kann schon Entfernung des Eiters aus einem Teil der Bauchhöhle eine wirkliche Hilfe bedeuten, ohne welche der Kranke dem sicheren Tode verfällt. Und hier scheint es mir, daß wir in der breiten Marlitamponade ein Mittel haben, die wirkliche Drainage, wenn auch nur eines geringeren, aber doch noch bedeutenden Teiles der Bauchhöhle (zudem des am meisten afficierten) zu verwirklichen. Hierbei geben wir dem Kranken die Möglichkeit, alle die ihm zu Gebote stehenden Kräfte auf den übrigen Teil des Bauchfells zu konzentrieren. Das Schicksal des Kranken ist nicht selten schon während der Operation entschieden, noch häufiger entscheidet es sich am 1. oder 2. Tage nach der Operation. Gerade hier lehrt unsere Erfahrung, daß die Tampons in diesem Zeitabschnitte unzweifelhaft funktionieren: der Verband ist bald durchtränkt und muß häufig gewechselt werden, nach Infusionen wird das Exsudat reichlicher. In vielen Fällen ist im Verbande späterhin dicker Eiter zu finden, d. h. es findet eine spontane Eröffnung eines restierenden Abscesses statt. Je größer die Sekretion, um so besser ist die Prognose; je trockener die Wunde, desto weniger Aussicht auf Rettung. Ein späteres Auftreten von Exsudat in einer trockenen Wunde dagegen ist, wie überhaupt immer ein Zeichen der beginnenden Besserung.

Die lockeren Verklebungen der ersten Zeit sind derart zart und wenig widerstandsfähig, daß sie kein unüberwindliches Hindernis der Ansammlung des Eiters, welcher sich einen Ausweg sucht, zwischen den Darmschlingen entgegenstellen. Unsere Beobachtungen lehren, daß die restierenden Eiterherde, welche bei der trockenen Behandlungsmethode in der Tat etwas häufiger sind, als bei der Ausspülung, sich gewöhnlich in der Nähe der Tampons lokalisieren und leicht in der Richtung der letzteren durchbrechen.

Wenn wir die Eigenheit des Falles und die Gesetze der Verteilung des Exsudats in der Bauchhöhle [1]) in Betracht ziehen, haben wir die Möglichkeit, durch planmäßige Tamponade bei einer genügenden Anzahl von Incisionen die tatsächliche Drainage der Bauchhöhle zu verwirklichen.

Die Röhrendrainagen sind für diesen Zweck weniger geeignet, da ihre Berührungsfläche mit den Därmen gering und ihre Rolle eine rein passive ist. Um die kapillären Eigenschaften der Tampons auszunützen, müssen einige spezielle Regeln befolgt werden: der aus lockerer Gaze bestehende Tampon muß genügend groß sein, locker eingeführt werden,

1) Siehe die Arbeiten von Sernoff (Anatomie d. Menschen. Russisch) und Fedoroff, Russ. chir. Archiv 1903. H. 2.

die Einführungsöffnung muß nicht zu klein sein, da sonst eine Einklemmung des Tampons in der Wunde möglich ist; ferner muß die Einführung und Verteilung der Tampons eine planmäßige sein (s. unten) — nur unter solchen Umständen ist ein Erfolg zu erwarten. Kleine Tampons durch einen ungenügenden Schnitt eingeführt, sind bald von Eiter und Fibrin durchtränkt und verlieren ihre Saugwirkung. Bei großen Tampons dagegen funktionieren die inneren Schichten lange, auch wenn die äußeren ihre hygroskopische Eigenschaft verloren haben (ähnlich dem Zigarettendrain).

Indem ich nun das Gesagte zusammenfasse, komme ich zum Schluß, daß eine vorübergehende Drainage der freien Bauchhöhle nur in frühen Fällen von Peritonitis mit reichlichem flüssigen Exsudat und geringer Neigung zu Verwachsungen, sowie bei der Rehn'schen Methode möglich ist. In allen übrigen Fällen ist nur eine partielle Drainage der Bauchhöhle möglich, welche ich als „partielle Ausschaltung eines Teiles der Bauchhöhle" bezeichnen möchte. Für eine derartige Drainage sind die aufsaugenden Gazetampons am geeignetsten, da dieselben eine große Berührungsfläche mit den Därmen haben. Drainröhren sind aus dem Grunde weniger zweckmäßig, weil sie nur bei bedeutenden Eiteransammlungen, sowie in der Richtung von oben nach unten, oder aber horizontal wirken. Die Anwendung derselben ist völlig logisch bei der Rehn'schen Methode, bei welcher nur die Entfernung der Reste der Spülflüssigkeit mit Beimischung des Exsudats notwendig ist. Bei der trockenen Behandlung dagegen haben sogar die Glasdrains wenig Sinn und können sogar schädlich wirken, da neue Verklebungen hervorgerufen werden. Es handelt sich hier natürlich um späte Peritonitiden. In den frühen Fällen dagegen ist die Art der Drainage gleichgültig, um so mehr, als man in der Mehrzahl der Fälle überhaupt ohne dieselbe auskommt.

Gehen wir nun zur Frage über, ob die Wunde zu vernähen oder aber mehr oder weniger offen zu lassen ist. Die Vorzüge des völligen Verschlusses der Wunde sind derart augenscheinlich, daß sie nicht verneint werden können. Jedoch scheint mir das Anwendungsgebiet derselben ziemlich begrenzt. In erster Linie halte ich dieselbe nur in den unzweifelhaft frühen Fällen für zulässig (flüssiges Eiterexsudat, geringe Affektion der Därme, Fehlen von Blutung, Peritonealdefekte und Nekrosen bei zuverlässiger Versenkung des Stumpfes des erkrankten Organs und bei gut haltenden Nähten). Auf Grund meiner Erfahrungen würde ich den festen Verschluß auch noch in den späteren Fällen ausschließlich bei Graviden für indiciert halten, da in diesen Fällen, wie mir scheint, die Widerstandsfähigkeit des Bauchfelles erhöht ist, und die Tamponade wegen der Gefahr eines Abortes contraindiciert ist. Der völlige Verschluß der Wunde wurde bei uns 12 mal angewandt, wobei es sich in 5 Fällen um Appendicitis und in einem um

Cholecystitis bei einer Graviden handelte. Von diesen 12 Kranken starb ein Knabe mit septischer Peritonitis. Alle übrigen genasen.

In einem Falle von Frühoperation mit lokalisiertem Eiterherd von der Größe einer kleinen Apfelsine, welcher dicken stinkenden Eiter und die perforierte Appendix enthielt, lag derselbe neben dem Uterus. In diesem Falle wagte ich es in Anbetracht der vorgeschrittenen Gravidität, die Schnittwunde bis auf die Haut zu vernähen nach vorheriger Entfernung des Eiters und der Appendix. Die Kranke erholte sich und trug das Kind aus, obgleich etwa eine Woche hindurch Erscheinungen einer leichten Sepsis bestanden.

Diese unsere Erfahrungen zusammen mit denjenigen anderer Autoren sprechen für die Meinung Rotter's und M. v. Brunn's, daß die Indikationen zum völligen Wundverschluß erweitert werden können. Ich halte es in den etwas zweifelhaften Fällen für weniger riskiert die Wunde mehr oder weniger offen zu lassen.

Die partielle Naht wurde von uns bei Appendicitiden 21 mal angewandt. Von diesen genasen 13 (2 Gravide), während 8 (1 Gravide) starben. Bei gynäkologischen Peritonitiden wurde die partielle Naht 19 mal angewandt (6 gestorben) bei cholecystitischen 9 mal (geheilt 5, davon 1 Gravide, 4 gestorben).

Ich persönlich sehe keine besonderen Vorteile in der partiellen Naht vor der gänzlich offenen Behandlung, und zwar auf Grund folgender Erwägungen: Bei der freien Tamponade wird die Operation schneller zu Ende geführt, die Därme bleiben auf einer großen Ausdehnung sozusagen in den Händen des Operateurs und sind leicht zu übersehen: bei jeglicher Veränderung der Bauchhöhle ist die Möglichkeit eines rechtzeitigen Eingriffes vorhanden: Eröffnung restierender Abscesse, Darmpunktion, Lösung von Verklebungen bei beginnendem Ileus usw.

Daher ist es in den späteren Fällen geboten, falls keine Hoffnung auf baldige Entfernung der Tampons, etwa 1 oder 2 Tage nach der Operation besteht, bei der partiellen Naht doch noch eine genügend große Oeffnung freizulassen. Die Anhänger der Naht haben die Wiederherstellung des „normalen intraperitonealen Druckes“ (Rehn) im Auge; fernerhin die Verhütung einer Ventralhernie und Eventration und die leichte postoperative Behandlung.

Was nun den intraperitonealen Druck betrifft, so ist das Vorhandensein desselben zweifelhaft (Rotter l. c.). Daß demselben in jedem Fall keine große Bedeutung zuzuschreiben ist, beweist zur Genüge unsere Erfahrung mit der offenen Behandlung. Die postoperative Behandlung wird allerdings, wenn alles glatt geht, erleichtert, jedoch vereitert die Wunde häufig (Propping) und macht dann größere Schwierigkeiten. Nordmann verlor sogar einen Kranken durch Vereiterung der Wunde an Sepsis.

Unsere Erfahrungen bestätigen dieses: In 12 Fällen wurde die Wunde völlig verschlossen (1 gestorben, 5 vereitert), partielle Naht 54 mal (18 gestorben, 13 vereitert, die Haut wurde einmal nicht vernäht, 4 mal Ileus). So

kam es denn in $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ aller geheilten Fälle zu einer Vereiterung teils mit Nekrose der Aponeurosen und 4 mal zu einem Ileus. (Aus der Gesamtzahl von 5 Ileusfällen.)

Es ist allgemein bekannt, wozu eine Vereiterung einer Bauchwunde führt: man braucht nur einen derartig Kranken 1—2 Jahre nach der Operation anzusehen — dieselbe Ventralhernie, wie bei den Fällen mit völlig offener Behandlung mit dem einzigen Unterschied, daß bei den vernähten die Aponeurose und die Muskeln durchstochen und von Narben durchzogen sind.

Es fragt sich nun, ob es einen Zweck hat, die Naht anzulegen, dadurch die Operation zu verlängern und durch den partiellen Verschluß der Wunde sich den Zutritt zu den Därmen und die Uebersicht über dieselben zu verlegen.

Durch die Leichtigkeit der postoperativen Behandlung sollte man sich schon aus dem Grunde nicht verführen lassen, da kein einziger Fall einer schweren Peritonitis ohne große Sorge und Mühe zu heilen ist. Die leichten Fälle dagegen genesen gleich schnell bei einer jeden Behandlung, einschließlich der offenen.

Einen zweifellosen Nachteil der freien Behandlung stellt ihre Langwierigkeit dar — 1—2, zuweilen auch mehr Monate. Die Langwierigkeit des postoperativen Verlaufs dagegen ist teilweise eine scheinbare, da unsere Kranken gewöhnlich erst nach endgültiger Verheilung der Wunde entlassen werden. Bei Vereiterung der vernähten Wunde ist der postoperative Verlauf nicht weniger langwierig.

Zusammenfassend sei gesagt, daß die Indikationen zum völligen Verschluß der Wunde in Zukunft wahrscheinlich erweitert werden können. Die partielle Naht dagegen bietet nur wenig Vorteile gegenüber der völlig offenen Behandlung, falls die Tampons nicht bald fortgelassen werden können.

Falls in den späten Fällen die Naht angewandt wird, ist es ratsam, nur die tiefen Schichten, zuweilen nur das Peritoneum, zu vernähen, um auf diese Weise die Nekrose der Aponeurose zu vermeiden.

Im Folgenden sei die Technik der Tamponade beschrieben. Damit eine Methode erfolgreich sei, muß sie richtig angewandt werden. Eine ungeschickte, unsystematische, zu feste und reichliche Tamponade kann nur schaden. Wir wenden gewöhnlich große, lockere und unregelmäßig in der Art eines Dochtes zusammengelegte Tampons aus lockerer Gaze an und führen dieselben mit Hilfe einer Kornzange oder eines langen Tamponators längs dem parietalen Peritoneum zwischen diesem und den Därmen ein, und zwar vor allem ins kleine Becken (2—3 Tampons), wobei die Dünndärme aus dem letzteren hervorgeholt werden und mit der linken Hand resp. mit breiten Löffeln zur Mittellinie (beim Seitenschnitt) und nach oben (bei Medianschnitt) abgeschoben werden. Hierbei ist besonders darauf

zu achten, daß keine Dünndarmschlingen im kleinen Becken bleiben, sie müssen auf den Tampons ruhen, welche den Douglasraum ausfüllen. Darauf werden 1—2 Tampons in den Kanal seitlich vom Colon ascendens, resp. descendens, in der Richtung zur Leber, resp. Milz, eingeführt; darauf einer zur Ursprungsstelle der Peritonitis (gleichfalls, wenn möglich, längs dem parietalen Peritoneum) und einige, fächerförmig angeordnete, dünne und oberflächliche regelmäßige Gazestreifen in den übrigen Teil der Wunde (zwischen Bauchwand und Därme). Kein einziger Tampon soll zwischen die Därme gelangen, gleichfalls soll auch das Rectum nicht durch die Beckentampons gedrückt werden. In dem zentralen Teil der Wunde wird ein großer locker zusammengelegter Gazebausch nach Umbiegen der Enden des schon früher eingeführten Tampons auf die entsprechenden Seiten gelegt, welcher den Zweck hat, vor allem einer Eventration der Därme vorzubeugen. Dieser Marlibausch kann, wenn nötig, schon am folgenden Tage gewechselt werden, wobei auch die Därme auf ihr Aussehen und den Grad der Blähung geprüft werden können. (Die übrigen Tampons werden erst nach 6—7 Tagen entfernt, was mit Hilfe von Wasserstoffhyperoxyd fast schmerzlos geschehen kann.)

Diese Technik wird in späteren Fällen angewandt. Je frischer die Fälle sind, je geringer die Ausdehnung des Eiters, desto geringer und weniger ausgedehnt ist auch die Tamponade. In den späten Fällen dagegen mit allgemeiner Peritonitis werden die Tampons beim Lumbalschnitt auch in den subdiaphragmalen Raum eingeführt. Bei den späten Peritonitiden, welche ihre Ursache in den Gallenwegen haben, bei Magenperforation, kann außer der Tamponade der oberen Operationswunde auch eine Drainage des kleinen Beckens durch eine Gegenöffnung im unteren Teil des Bauches oder per vaginam, resp. rectum, notwendig sein.

Im früheren Stadium der cholecystitischen Peritonitis führen wir ein Drain in die Gallenblase oder zum Stumpf der letzteren ein, umgeben das Drain mit einigen Tampons und vernähen den übrigen Teil der Wunde.

Dem Füllen des kleinen Beckens mit Tampons nach Entfernung der Dünndärme aus demselben messe ich große Bedeutung zu, da ich im Herabsinken der Dünndärme in den Douglasraum (besonders bei der Fowlerschen Stellung) und in der Fixation in demselben den Hauptgrund zum postoperativen Ileus sehe, sowie zur erschwerten Entleerung der Därme und des Magens.

Nur noch einige Worte in bezug auf die neueren Vorschläge. Ol. olivarum und camphoratum erwiesen sich in 8 Fällen als unwirksam, was auch vollständig den Resultaten der neuesten experimentellen Untersuchungen, darunter auch den Pikin's[1]) entspricht. In den hoffnungslosen und schweren Fällen konnte das Oel den tödlichen Ausgang

1) Pikin, Verhandlungen des 12. Kongresses Russischer Chirurgen in Moskau 1912 und Bruns Beitr. 89. Bd.

nicht verhindern, in weniger schweren Fällen kamen wir ohne dasselbe aus. Wir gewannen vom Oel den Eindruck einer unreinlichen und nicht chirurgischen Methode und gaben die Anwendung desselben auf.

Einen bedeutend besseren Eindruck machten dagegen die Versuche mit dem Traubenzucker nach Kuhn, obgleich fast alle Kranke, bei denen es angewandt wurde, starben.

In einem Fall von schwerem Typhus wurde bei der Sektion eine Woche nach der Operation schon keine Spur mehr von einer Peritonitis gefunden. Diesem Kranken waren 500,0 einer 5%igen Zuckerlösung eingeführt und die überflüssigen Mengen darauf entfernt worden. Die Perforationsöffnung am Ileum war in die Wunde eingenäht, das kleine Becken tamponiert und die Bauchwunde vernäht. Bei einer Kranken mit einer 3 tägigen putriden Peritonitis (Appendicitis) wurde nach Entfernung des Eiters eine Zuckerlösung eingeführt, die Wunde bis auf den unteren Wundwinkel geschlossen, Gummidrain ins kleine Becken. Die Kranke erholte sich bald, und schon am nächsten Tage wurde die Sekretion einer ungewöhnlich großen Menge eines völlig klaren Exsudats konstatiert. Langsam und unmerklich kam es zu einem Ileus. Bei der Operation stellte sich eine Nekrose der geblähten Dünndärme heraus; eine Schlinge war im Becken in der Gegend des Gummidrains fixiert und bildete eine Knickung des Dünndarms. Keine Anzeichen einer Peritonitis waren mehr vorhanden, gleichfalls keinerlei andere Verklebungen.

Inwiefern hier der Zucker mitbeteiligt war, ist schwer zu sagen, jedoch ist es unzweifelhaft, daß das Drain hierbei eine Rolle spielte und daß der Ileus bei offener Behandlung früher erkannt worden wäre und die Kranke hätte geheilt werden können.

Mehreremal war bei Kranken mit reichlichem eitrigen Exsudat in der Bauchhöhle nach Ausspülung mit einer Zuckerlösung schon am nächsten Tage kein Eiter mehr vorhanden. Die Anwendung des Zuckers bei eitrigen Wunden übt unzweifelhaft eine günstige Wirkung aus, wovon wir uns mehrfach überzeugen konnten, weswegen wir auch die Anwendung desselben fortsetzen werden, obgleich unsere Erfahrungen mit ihm bei der Peritonitis nicht groß und nicht sehr günstig sind, umso mehr, als die Anwendung des Zuckers durch viele seiner physikalischen und biologischen Eigenschaften gerechtfertigt wird, was auch von Kuhn überzeugend dargelegt ist.

Ebenso verdient auch die Anwendung hypertonischer Kochsalzlösungen, welche kürzlich von Simin vorgeschlagen wurde, nachgeprüft zu werden. Simin schlägt diese Methode auf Grund seiner recht überzeugenden Versuche mit Atropin und Diphtheritistoxin vor. Unwillkürlich wird man hier nach der Analogie des Kuhn'schen Zuckers an die antiseptische Wirkung der konzentrierten Salzlösungen denken, welche sich als ebenso nützlich erweisen können und dabei noch die Fähigkeit besitzen, ein Transsudat hervorzurufen und die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums herabsetzen.

Die postoperative Behandlung und Komplikationen.

Nach der Operation werden die Kranken in ihrem Bett in die Fowler'sche Stellung gebracht; in der Frauenabteilung wurde stets ein Eisbeutel auf den Leib gelegt, wobei nur den Operationswunden entsprechende Stellen vermieden wurden; in der Männerabteilung wird die Wärme vorgezogen; mit den von Iselin[1]) warm empfohlenen Trockenluftbädern haben wir keine Erfahrung. Schon bald nach der Operation erhält der Kranke bei Unruhe oder Schmerzen subkutan Morphium, ohne welches wir eine Heilung schwerer Peritonitiker nicht für möglich halten. Das Morphium gibt dem Kranken Ruhe und stärkenden Schlaf, beseitigt die Schmerzen und peritonealen Reflexe und wirkt dadurch stimulierend auf Herz und Puls. Bei spastischen Schmerzen in den Därmen infolge von Gaseansammlung beseitigt das Morphium die Spasmen, wirkt abführend und ruft Gaseabgang hervor. Aehnlich wirkt auch Pantopon, welches häufig von Kranken, welche auf Morphium schlecht reagieren, gut vertragen wird. Häufig wird der unstillbare Durst wiederum durch das Morphium gemildert, hauptsächlich aber durch Einführung von Kochsalzlösung durch Tropfklysmen, Einführung ins Rectum, subkutan oder intravenös. Per os erhalten die Kranken in den ersten Tagen nichts. Die Herztätigkeit wird durch dieselben Infusionen sowie durch spezifische Herzmittel subkutan, besonders Digalen, gehoben.

In den Fällen von schwerem Collaps mit fadenförmigem Puls und Cyanose übte das Adrenalin nach Heidenhain (6—10 Tropfen Adrenalin auf 1000,0) eine häufig magische Wirkung aus. Zuweilen tritt nach einer solchen Infusion eine Art Krisis ein, d. h. eine ausgesprochene Wendung zum Besseren, so daß eine Wiederholung der Infusion nicht mehr notwendig ist. In den Fällen, in welchen der schlechte Puls durch die septische Vergiftung bedingt ist, wirken die Infusionen leider nur auf sehr kurze Zeit, oder aber auch gar nicht, sodaß der hervorgerufene Effekt ein Kriterium darstellt bei der Entscheidung, ob es sich um eine reflektorische Paralyse der vasomotorischen Zentren, oder aber um einen Collaps infolge von Intoxication handelt. Daher sollte der Versuch mit Adrenalin immer gemacht werden.

Der schlechte Puls kann zuweilen auch durch das hochstehende Diaphragma infolge von Ueberfüllung des Magens mit Flüssigkeit oder Blähung desselben und der Därme durch Gase bedingt sein. In diesen Fällen sind die Infusionen unwirksam und eher schädlich, im Gegenteil wirkt in diesen Fällen die Auspumpung des Magens äußerst günstig, wobei häufig größere Mengen einer grünlichen oder braungelben Flüssigkeit, noch häufiger ungeheure Gasemengen mit geringer Flüssigkeit entleert werden. Dieses sind Fälle von akuter Magendilatation infolge einer Parese, welche häufig stärker als die Darmparese ausgeprägt sein kann.

1) D. Ztschr. f. Chir. Bd. 110. Heft 4—6.

Bei diesen Formen fehlt das Erbrechen häufig, dagegen ist immer eine Blähung des Epigastriums, welche bei uns neben häufigem Erbrechen als Indikation zu einer Magenspülung dient, nachzuweisen. Häufig leben die Kranken nach einer derartigen Ausspülung gleichsam wieder auf, der Puls bessert sich, es tritt Schlaf ein, Gase gehen ab. Die Auspumpung und Ausspülung muß zuweilen mehrmals am Tage wiederholt werden.

Unsere Erfahrung mit dem Pituitrin bestätigte nicht die in der Literatur angeführten Daten. Seine unzweifelhafte Wirkung auf den Blutdruck war nur von kurzer Dauer und nicht besonders ausgesprochen, ebenso konnte keine Wirkung desselben auf die Peristaltik und Harnaussonderung beobachtet werden.

Was die Darmparese betrifft, so mußte mit derselben häufig lange gekämpft werden. Wenn die Gase im Verlaufe von 2—3 Tagen nicht abgehen trotz Magenspülung, ins Rectum eingeführtem Rohr, Kochsalzklysmen, welche eine gewisse abführende Wirkung ausüben — so ist ein Ileus zu befürchten. Ist die Temperatur nicht hoch, der Puls gut, der Leib nur wenig druckempfindlich, verordnen wir schon bald nach der Operation ein Syphonklysma mit Oel resp. Glycerin, gewöhnlich aber erst am 5.—6. Tage, d. h. zur Zeit des Tamponwechsels. Unsere Erfahrungen mit dem Atropin, Physostigmin usw. sind eher negativ. Dasselbe kann auch vom Hormonal gesagt werden. Wenn das Klysma nicht wirkt, wird der Kranke zum Verbandwechsel auf den Operationstisch genommen, aus dem Zentrum der Wunde wird der Tampon entfernt, die übrigen etwas angezogen und abgeschnitten, wonach gewöhnlich die geblähten Därme die Tendenz haben, hervorzudrängen.

Vielfach habe ich zuweilen mit ausgezeichnetem Erfolg die Punktion derartiger Därme in der Wunde ausgeführt, zu welchem Zweck die Därme vorher mit Tampons umgeben werden. Die Nadel der Punktionsspritze wird schräg durch die Darmwand ins Lumen eingeführt. Gewöhnlich gehen sofort zuweilen geräuschvoll Gase ab, darauf entleert sich viel flüssiger Kot. Wenn dieses nicht der Fall ist (Verstopfung der Nadel), wird eine Aussaugung mittelst Spritze vorgenommen. Der Darm fällt zusammen, schrumpft und beginnt sofort sich zu kontrahieren. Die Nadel wird herausgezogen, wobei aus dem Einstich gewöhnlich nichts ausgeschieden wird, da die punktförmige Oeffnung sofort verklebt. Der punktierte Darm wird mit Marli abgerieben und mit einem Tampon in die Bauchhöhle reponiert. Ebenso wird in einigen Fällen auch mit den anderen in der Wunde, wenn auch tief sichtbaren Darmschlingen verfahren; häufig sinkt der ganze Leib nach derartigen Punktionen merklich ein, es tritt Darmperistaltik mit Gaseabgang ein. In einigen Fällen mußten derartige Punktionen mehrfach wiederholt werden bis sie zum Schluß doch von Erfolg gekrönt waren.

Diese Methode wird von mir schon seit etwa 8 Jahren angewandt, und ich habe mich von ihrer völligen Gefahrlosigkeit völlig überzeugt, da der punktierte Darm mit Tampons umgeben wird, und die in ihm befindliche Oeff-

nung schnell und dabei sicher verklebt. Wir haben auch niemals die Bildung einer Kotfistel an der Stelle dieser Einstiche beobachtet. (Von 16 derart behandelten Kranken starben nur 4.)

Wenn die Punktion nicht hilft, ist eine Fistel am geblähten Darm nach Heidenhain[1]) und Krogius[2]), oder aber eine Laparotomie zur Lösung der Verwachsungen indiciert, da wir es hier mit einem Ileus zu tun haben. Auch ist in diesen Fällen die Kombination eines Ileus paralyticus mit Knickungen infolge von Verwachsungen häufig, ebenso wie multiple Eiterherde. Wir haben nach Operationen von Peritonitiden 5 mal Ileus beobachtet. Charakteristisch ist es, daß in 4 Fällen die partielle Naht angewandt worden war, in 3 Fällen Gummidrains, in einem Fall war die Bauchhöhle ausgespült worden, ein Tampon ins kleine Becken eingeführt, darauf Naht der einzelnen Schichten. 3 mal wurde der Ileus schon in den ersten Tagen, 2 mal nach 3—4 Wochen beobachtet. Die Fälle der ersten Gruppe, d. h. die frühen, sind besonders heimtückisch, da die Peritonitiserscheinungen noch nicht gewichen sind und infolge vorherrschender Darmparese keine merkliche Peristaltik vorhanden sein kann. Ebenso kann auch das Erbrechen fehlen; dagegen können die Gase, wenn auch natürlich in ungenügendem Maße abgehen. Als Aequivalent der Peristaltik können, wie wir es besonders deutlich an einer unserer Kranken beobachteten, die Anfälle heftiger Leibschmerzen angesehen werden, welche jedesmal von einem Collaps begleitet waren. Bei dieser Kranken war der Leib gebläht, die Gase gingen anfangs zeitweise ab, Erbrechen trat nicht auf, und trotzdem wurde bei der Operation schon stellenweise Gangrän der Schleimhaut der Dünndärme, durch Dehnung hervorgerufen, beobachtet. Die Kranke starb.

In den späteren Fällen, wenn die Därme sich schon von der Peritonitis erholt haben, haben wir das Bild eines mechanischen Ileus mit merklicher Peristaltik oder dem Wahl'schen Symptom. (Einmal multiple Stränge, das andere Mal ein Volvulus des Ileums.) Alle Kranken außer der erwähnten genasen nach der 2. Operation.

Der Verbandwechsel wird in den ersten Tagen oft täglich wegen Besichtigung des Bauches vorgenommen. Die Tampons werden nicht gerührt oder nur ein wenig gelockert und beschnitten zur Erhöhung ihrer aufsaugenden Tätigkeit. Der Wechsel der tiefen Tampons wird erst am 6.—7. Tage, in jedem Fall nicht vor dem 5. Tage nach der Operation vorgenommen. Dem ersten Tamponwechsel messen wir eine große Bedeutung zu, da von demselben häufig das weitere Schicksal des Kranken abhängt. Die Kranken erhalten gewöhnlich eine halbe Stunde vor dem Verbande subkutan Morphium, bei nervösen Subjekten wird der Tamponwechsel zuweilen in Narkose vorgenommen (Bromäthyl oder Aetherrausch). Bei weitgeöffneter Wunde und

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1912.
2) D. Ztschr. f. Chir. Bd. 112. Heft 4—6.

Anwendung von Wasserstoffhyperoxyd kann der Tamponwechsel völlig schmerzlos sein; je kleiner die Wunde, desto schwieriger und schmerzhafter der Verband. Beim Tamponwechsel werden die Wundränder durch Haken auseinandergezogen, die Därme mit der linken Hand oder mit breiten Löffeln beiseite geschoben, die Tampons werden schnell entfernt und durch etwas kleinere neue ersetzt. Wenn an irgend einer Stelle eine nicht genügend feste Verklebung zu bemerken ist, wird der betreffende Tampon bis zum nächsten Verbande an Ort und Stelle gelassen.

Beim Verbandwechsel mußten zuweilen restierende Abscesse zwischen den Därmen eröffnet werden, welche nach dem Infiltrat und der Schmerzhaftigkeit des Leibes an bestimmten Stellen bei gleichzeitig erhöhter Temperatur und beschleunigtem Puls bestimmt werden. Häufig wird an der Stelle eines derartigen Abscesses in der Wunde Oedem der Därme oder geringer fibrinöser Belag auf denselben, zuweilen serös-trübes Exsudat reaktiven Charakters beobachtet. Nach vorsichtiger Lösung der Darmverklebungen an dieser Stelle ist der Zutritt zum Absceß und die Drainage desselben leicht (von 15 derartigen Kranken genasen 12). Zuweilen wurden entfernt von der Wunde gelegene Abscesse beobachtet, in der linken Fossa iliaca, im Cavum Douglasii, seltener subdiaphragmal. Natürlich wurden diese Abscesse durch eine besonders entsprechende Incision eröffnet. (Im Becken gelegene bei Frauen durch das hintere Scheidengewölbe, bei Männern per rectum.) Kotfisteln wurden bei 12 Kranken, von welchen 2 starben, beobachtet.

Die Tamponierten mußten sich nach Heilung der Wunde einer 2. Operation (wegen einer Ventralhernie): Resektion der Narbe mit folgender schichtweiser Naht der Bauchwand unterziehen; die Appendix, zuweilen auch die Gallenblase wurden, wenn nicht primär reseciert, hierbei entfernt.

Zuweilen wurde nach der Operation eine adhäsive Peritonitis beobachtet, welche zuweilen ein Einschreiten erforderte. Außer den üblichen Maßnahmen wandten wir zuweilen mit großem Erfolge große Bier'sche Saugglocken an, welche fast den ganzen Leib einzogen. Erbrechen und Schmerzen hörten fast sofort auf, zuweilen erst nach einigen Sitzungen. Der Sinn dieser Anwendung besteht anscheinend in der weitgehenden Hyperämie der Bauchorgane, welche bei gleichzeitigem Andringen und Lockerwerden der Verklebungen, welche nachher sich leichter ausdehnen und resorbiert werden.

In einigen Fällen erwies sich auch ein vorsichtiges Aufblasen der Därme und des Magens als wirksam. Ob der von Payr vorgeschlagenen Magnetbehandlung eine praktische Bedeutung zuzusprechen ist, muß die Zukunft lehren.

Die Pneumonie, die Geißel unsrer überfüllten Abteilung, veranlaßte uns dazu, stets auf Lungengymnastik zu dringen; ebenso sahen wir auch auf frühe Bewegungen und leichte Massage der unteren Extremitäten zwecks Verhütung von Thrombophlebitis, welche jedoch nur in vereinzelten Fällen beobachtet wurde.

Es seien hier noch einige Worte in bezug auf die allgemeinen Maßnahmen im Kampfe mit der Infektion und über die Uebung der Widerstandsfähigkeit des Kranken gesagt. Was das Nuclein betrifft, so verfügen wir über keine persönlichen Erfahrungen mit demselben. In einigen Fällen schien die subkutane Einspritzung des Jodipins Merck (10,0 einer 25%igen Lösung) eine merkliche Wirkung auszuüben[1]). Alexinski[2]) lobt sehr die von Kaczvinski empfohlene subkutane Anwendung des Chinins.

In den Fällen mit Bakteriämie sahen wir mehrere Male einen glänzenden Erfolg nach intravenöser Infusion von Argent. nitric. (0,1 auf 1000,0) (Hume). Die Temperatur sank schnell, der Allgemeinzustand, das Aussehen des Kranken und der Puls wurden merklich besser, so daß eine Wendung zum Besseren, häufig allerdings erst nach wiederholter Infusion eintrat.

Die Serotherapie sowohl als auch die Vaccination, welche wiederholt bei Peritonitiden erprobt wurden, erwiesen sich hier als erfolglos, ebenso wie bei anderen Formen der Sepsis, was vielleicht zum Teil mit der bisher noch ungenügenden bakteriologischen Bearbeitung der Peritonitis in Zusammenhang steht.

Der Ausgang der Erkrankung und die Prognose.

Nach unserer Erfahrung sind die trockenen Formen der septischen Peritonitis absolut hoffnungslos; darauf folgen der Schwere nach die typhösen Perforationen, subkutane Darmrupturen, darauf die puerperalen Formen, Ulcus rotundum perforat. ventric. resp. duodeni, Rupturen der Harnblase, gynäkologische Peritonitiden, Cholecystitiden, Appendicitiden und endlich Verletzungen des Darmes und des Magens.

Wenn in einem Teil der Fälle die Intensität und Ausdehnung der eitrigen Infektion resp. Intoxikation (Sepsis peritonealis), in anderen wiederum der Allgemeinzustand der Kranken und Schwere der primären Erkrankung (Typhus abdominalis) die Hauptrolle spielt, so ist in den übrigen Fällen der Zeitpunkt der Operation ausschlaggebend, worauf die folgende kleine Tabelle hinweist.

Die Operation wurde ausgeführt:

		bei Genesenen:	bei Gestorbenen:
bei Appendicitis	nach	2½ Tagen	5½ Tagen
„ Salpingitis	„	3½ „	6,4 „
„ Cholecystitis	„	2½ „	4½ „
„ Peritonitis puerperalis	„	3½ „	7 „

1) Elsässer, Bruns' Beitr. Bd. LX. H. 3.

2) Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau 1911.

Die Einwirkung des Alters geht aus folgender Tabelle hervor:

Nach dem Alter		Summe	Gest.	% d. Mort.
Kinder bis 10 Jahre		10	6	60
10—20	„	61	27	44,2
20—30	„	82	36	43,9
30—40	„	27	20	74,0
40—50	„	20	12	60,0
50—60	„	12	8	66,7
60—70	„	4	3	75,0
70—80	„	1	1	100,0
80—90	„	1	1	100,0

Bei Appendicitis, Salpingitis et Cholecystitis:

Bis 30 Jahre		120 Fälle	† 48 = 40% Mort.
Ueber 30 „		42 „	† 26 = 61,9% „
	Summe	162 „	† 74 = 45,6% „

Die Einwirkung des Geschlechtes ist an unserem Material wegen dem Vorherrschen der Frauen wenig demonstrativ. Bei der Appendicitis ist die Mortalität bei den von mir operierten Männern nur 3% höher als bei den Frauen. Wenn wir die Resultate der Männer- und Frauenabteilung des Obuchow-Krankenhauses (die Angaben Boljarski's bei Appendicitis) miteinander vergleichen, finden wir einen Unterschied von 5½% zugunsten der Frauen (41,5% bei Frauen gegen 47% bei Männern). Eine ungeheure Wirkung auf den Ausgang hat der Allgemeinzustand der Kranken. So hing z. B. der Ausgang der Operation bei den typhösen Peritonitiden fast ausschließlich von der Intensität der typhösen Infektion, dem Charakter der herrschenden Epidemie und von dem Grade der Schwächung des betr. Kranken ab: Weder die Operationsmethode, noch die früheste Operation sind imstande die Kranken zu retten. Dieses ist auch der Grund, weswegen sich im Laufe der Jahre unsere Resultate bei Typhus nicht nur nicht gebessert, sondern eher verschlechtert haben.

Eine gewisse Einwirkung auf den Ausgang hatte, nach unserem Material zu urteilen, auch der Umstand, ob im gegebenen Fall eine perforative oder nichtperforative Form der Peritonitis vorlag.

	Appendic.	Salpingit.	Cholecystit.	Summe	% d. Mort.
Peritonitis perforat.	91 † 38	9 † 4	7 † 3	107 † 45	42
„ non perfor.	10 † 3	34 † 19	11 † 5	55 † 28	ca 51

Diese Einwirkung ist in dem Sinne aufzufassen, daß die perforativen Formen früher zur Operation kommen und daher ein etwas besseres operatives Resultat geben, als die unmerklicher sich entwickelnden nichtperforativen Peritonitiden.

Alle angeführten Momente müssen bei der Prognose vor der Operation in Betracht gezogen werden, ebenso auch das allgemeine Aussehen des Kran-

ken, der Zustand der Zunge, Puls und Temperatur, Charakter der Atmung, Grad der Blähung des Leibes u. dgl. mehr. Während der Operation kann eine mehr oder weniger genaue Prognose auf Grund des Aussehens und Zustandes der Därme, des Charakters des Exsudates und des Grades seiner Ausbreitung gestellt werden; je mehr vom Bauchfell afficiert, je mehr Fibrin im Eiter, je mehr Verwachsungen zwischen den Därmen, je mehr die letzteren gebläht und ödematös — desto weniger Aussichten auf Rettung des Kranken.

Die Todesursachen.

Die Mehrzahl der nach Operationen gestorbenen Kranken wurden in der Folge seciert. Bei einigen puerperalen und bei den Verletzungen wurden forensische Sektionen ausgeführt. In den Fällen, wo keine Sektion stattfand, war die Todesursache unzweifelhaft feststehend. Aus 4 zahlreicher vertretenen Gruppen habe ich die beiden Tabellen zusammengestellt, welche kaum der Erläuterung bedürfen.

Aus ihnen geht hervor, daß $^3/_5$ der Kranken schon in den ersten 2 Tagen nach der Operation an den Folgen der Intoxikation im Collaps zugrunde gingen, davon die meisten schon vor Ablauf der ersten 24 Stunden. Etwa 1 Monat lebten 8 Kranke, die übrigen starben im Laufe einiger Tage.

Als häufigste Todesursache ist Shock und Collaps oder eine fortschreitende Peritonitis anzusehen; in $^1/_4$ der Fälle waren verschiedene schwere, häufig nicht zu beseitigende Komplikationen die Ursache, besonders in Form von metastatischen Abscessen und Septikopyämie.

In der Tabelle V sind die häufigsten Komplikationen zusammengestellt, welche ein Bild von der Schwere der Fälle geben. Bei der Sektion einiger Kranken mit fortschreitender Peritonitis konnte man sich davon überzeugen, daß bei der Operation keine genügende Anzahl von Incisionen gemacht worden war, d. h. daß die Ausdehnung der Peritonitis dem Operateur geringer erschienen war, als es in Wirklichkeit der Fall war.

Die Todesursachen (bei Peritonitis Append., Salping., Cholecyst. et puerperal.)

Peritonitis und Collaps	61	
Septicopyaemia	5	
Pyelophlebitis et absc. hepat.	5	
Abscessus lienis	1	
Abscessus pulmonis	1	
Abscessus subdiaphragmaticus	2	24
Pneumonia	3	
Pancreatitis purul. c. necrosi	3	
Cholangitis und Echinococcus hepatis	1	
Ileus	1	
Endometritis puerperalis	2	(bei appendic. Gravider).

Zeitpunkt des Todes nach der Operation

	Appendic.	Salping.	Cholecyst.	Per. puerp.	Summe	
Vor Ablauf von 24 Stunden	14	12	4	7	37	50
Vor Ablauf von 2 Tagen	6	3	3	1	13	
Später	22	8	2	3	35	
Von diesen lebten etwa 1 Monat	5	3	—	—	8	

Schlußfolgerungen.

Bei der Klassifikation der Peritonitiden ist die Einteilung derselben nach dem Zeitpunkt der Erkrankung am zweckmäßigsten, wobei neben den frühen Fällen notwendigerweise auch spätere Fälle, d. h. das terminale Stadium der Peritonitiden besonders hervorzuheben sind. Die besseren operativen Resultate in den neuesten Statistiken bei der Behandlung der diffusen Peritonitis hängen fast ausschließlich vom Vorherrschen der frühen Formen der Peritonitis ex appendicitide ab, sowie auch von den erweiterten operativen Indikationen bei Peritonitiden andern Ursprungs. Die späten und besonders die terminalen Stadien geben bei allen eben gebräuchlichen Operationsmethoden noch immer die gleichen schlechten Resultate.

Beim gegenwärtigen Stande unseres Wissens kann eine weitere Besserung der Resultate höchstens noch von einer sorgfältigen Ausarbeitung spezieller Indikationen für eine jede der Methoden erwartet werden, z. B. ist der völlige Verschluß der Wunde bei früherPeritonitis durchaus angebracht und häufig unersetzlich (Gravidität). Die Ausspülung nach Rehn ist besonders günstig bei perforativen Peritonitiden, bei welchen Magen- und Darminhalt resp. Pankreassekret in die Bauchhöhle ausgeflossen ist. Die partielle Naht mit gleichzeitiger Tamponade ist indiciert in den früheren Stadien der Peritonitis bei nicht genügend zuverlässiger Stillung der Blutung, Nekrosen und Bauchfelldefekten (Rotter) usw.

Die Methode der trockenen Reinigung der Bauchhöhle mit offener Behandlung der Peritonitiden durch breite Gazetamponade wird völlig unverdient fast allgemein verworfen.

Die Erfahrung des Obuchow-Krankenhauses lehrt, daß diese Methode bei verständiger Anwendung derselben den andern durchaus nicht nachsteht und sogar viel Vorteile aufweist, welche gewisse teilweise nur scheinbare Mängel derselben aufwiegt (schwere Technik, erschwerte postoperative Behandlung, schmerzhafter Verbandwechsel, unvermeidliche Hernien, ausgedehnte Verwachsungen).

Die Vorteile sind folgende: Schnelle Beendigung der Operation und kurzdauernde Narkose — besonders wertvoll in schweren Fällen, die Möglichkeit, den Zustand der Därme frei zu übersehen und rechtzeiitg Komplikationen in Form eines Ileus oder restierender Abscesse zu beseitigen. Wertvoll

sind gleichfalls die kapillären Eigenschaften der Tampons und die durch dieselbe hervorgerufene Reizung, d. h. erhöhte Sekretion und lokale Leukocytose („Partielle Ausschaltung des Peritoneums"). Diese Eigenschaft ist besonders wertvoll und unersetzlich bei tieferem Eindringen der Bakterien ins Peritoneum. Es ist auch möglich, daß eine gewisse Blutstauung in den Därmen bei der Tamponade eine nicht schädliche, sondern eher günstige Erscheinung ist (erschwerte Resorption der Endotoxine ins Blut und Neutralisation derselben in loco).

Die weitverbreitete Meinung, daß die Tampons bald aufhören zu resorbieren, ist nicht richtig. In den günstig verlaufenden Fällen muß der Verband in den ersten Tagen wegen seiner Durchtränkung täglich gewechselt werden; nach subkutaner Infusion nimmt die Menge des Exsudats merklich zu (Selbstdurchspülung). Die Trockenheit der Wunde ist, wie immer, ein schlechtes Zeichen; bei der Besserung nimmt die Exkretion in die Wunde sofort zu.

Der Erfolg einer Methode hängt natürlich von deren richtiger Anwendung ab; eine unsystematische, zu feste, ungenügende, oder anderseits zu reichliche Tamponade, besonders bei kleinem Schnitt, kann nur schaden.

Die Tampons müssen aus lockerer Gaze bestehen, locker zwischen dem parietalen Peritoneum und den Därmen eingeführt werden — jedoch durchaus nicht zwischen die Därme; die Dünndarmschlingen müssen aus dem kleinen Becken herausgehoben werden, welches mit Tampons locker zu füllen ist. Zwecks Vermeidung einer Einklemmung der Tampons in der Wunde und Erleichterung des Verbandwechsels müssen die Incisionen genügend groß sein.

Sind alle diese Bedingungen erfüllt, so kann eine wirkliche Drainage des tamponierten Teiles der Bauchhöhle verwirklicht und verschiedenartige Komplikationen und unangenehme Folgeerscheinungen vermieden werden, welche durch unzweckmäßig angewandte Tamponade entstehen. Nur in wenigen Fällen von Peritonitis ist es möglich die freie Bauchhöhle zu drainieren und zudem auch nur kurze Zeit hindurch. Daher beruht auch die Anwendung verschiedener Drainröhren, auch gläserner, auf einem gewissen Mißverständnis: In den frühen Fällen kann man dieselben schon am nächsten Tage entfernen, oder aber überhaupt ohne dieselben auskommen, da das Peritoneum mit der Infektion selbst fertig wird. In den späteren Fällen funktioniert besonders nach trockener Reinigung das Drain nicht und hilft infolgedessen auch nicht.

Unsere Erfahrungen lehren, daß die Drains ebenso wie ein einzelner Tampon im Cavum Douglasii die Entwicklung eines Ileus begünstigen.

Die Indikationen zum völligen Verschluß der Wunde in den frühen Stadien der Peritonitis müssen in Zukunft erweitert werden; die partielle Naht dagegen in den späteren Fällen, wenn keine Hoffnung besteht, den Tampon schon am nächsten Tage zu entfernen, weist keinerlei Vorteile vor der völlig offenen Behandlung auf; bei Vereiterung der Wunde kommt es durch Nekrose der Aponeurosen zu einer Ventralhernie, welche unter

Umständen schwieriger zu beseitigen ist als eine solche nach freier Behandlung. Bei der Naht muß in den Fällen mit dickerem Eiter die Naht der Haut und sogar der Aponeurosen vermieden werden, um einer Nekrose der letzteren und Phlegmone der Bauchwand vorzubeugen. Die weitverbreitete Meinung, daß die Tamponade die Bildung restierender Abscesse und Kotfisteln begünstigt, ist teilweise gerechtfertigt. Diese Komplikationen sind jedoch einerseits nicht sehr häufig, anderseits auch nicht so gefährlich, wie es den Anschein hat: Kotfisteln wurden 12 mal (2 mal bei Typhus) mit 2 Todesfällen, restierende Abscesse 15 mal (durch die erste Operationswunde eröffnet) mit 3 Todesfällen beobachtet.

Und nun zur Technik der Operation. Desinfektion des Operationsfeldes nach Grossich (die Beobachtung Rehn's über die Begünstigung eines Ileus durch diese Methode traf bei uns nicht zu). Besonders wichtig ist es, schonend und schnell zu operieren und eine unnötige Eventration der Därme zu vermeiden. Hierzu ist eine, wenn auch kurzdauernde, jedoch tiefe Narkose notwendig (besonders günstig ist hier die intravenöse Hedonal- oder Aethernarkose) sowie ein oder mehrere einfache genügend breite Operationsschnitte (bei unklaren und gynäkologischen Peritonitiden Medianschnitt, in den übrigen Fällen in der Gegend der Infektionsursache). Beim Seitenschnitt kann nur schwer die Ausdehnung des Exsudats beurteilt werden; daher ist es wünschenswert, häufiger einen 2. Schnitt auf der anderen Seite auszuführen. Wie aus unseren Sektionsprotokollen hervorgeht, starben einige Kranke an einer fortschreitenden Peritonitis gerade infolge einer ungenügenden Anzahl von Incisionen.

Bei sehr stark geblähten Därmen ist es zwecks Beschleunigung der Operation günstig, die primäre Enterostomie oder Punktion vorzunehmen, welche günstig auf die Parese einwirkt und die Reposition der Därme, sowie die Tamponade erleichtert. In allen Fällen ist es prinzipiell wünschenswert, die Ursache der Infektion zu entfernen, wenn kein Hindernis dem im Wege steht, wie z. B. der Allgemeinzustand des Kranken oder die Schwierigkeit des Aufsuchens, resp. Entfernung dieser Ursache (ausgedehnte Verwachsungen).

Eine Ausnahme bilden folgende Fälle: 1. die Fälle von Cholecystitis bei wenig veränderter Gallenblase, wo die letztere erhalten werden kann und muß, und nur zu drainieren ist; wenn der Zustand des Kranken ein schwerer und die Gallenblase nicht funktionsfähig ist, ist es besser, gleichfalls eine Fistel anzulegen und die Blase erst sekundär zu entfernen.

2. Die Fälle von Erkrankung der Tuben. Wir entfernten sie nur bei weitgehender Veränderung derselben; bei Endosalpingitis dagegen mit freien abdominalen Enden der Tuben konnten wir uns nicht zur Entfernung dieser wichtigen Organe entschließen.

3. Bei der typhösen Perforation kann man sich mit Erfolg der Perforationsöffnung als Kotfistel bedienen.

4. Bei perforiertem Ulcus des Pylorus und Duodenums ist die primäre Gastroenterostomie geraten, bei der Lokalisation in anderen Teilen des Magens, sowie bei allgemeiner Schwäche des Kranken und beim Durchschneiden der Nähte muß man sich mit der Tamponade Netzplastik, Duodenostomie nach Krogius und endlich mit der Jejunostomie begnügen (v. Eiselsberg).

Eine besondere Beachtung verdienen die neuesten Bestrebungen im Sinne eines mehr aktiven Kampfes mit der Peritonitis durch Hebung der allgemeinen (subkutan Chinin, Jodipin) und lokalen Immunität und Begünstigung der Selbstdurchspülung des Bauchfelles (Traubenzucker — Kuhn, hypertonische Kochsalzlösungen — Simin).

Wir haben die Zuckerlösung erprobt und uns davon überzeugt, daß sie die Sekretion stark hebt und ändert, indem sie den Eiter verflüssigt. Wir erhielten den Eindruck, daß die Kuhn'sche Methode Aufmerksamkeit und weitere Erforschung verdient.

In einigen Fällen schien auch das Jodipin (10,0—35% Jodipini Merck subkutan) günstig zu wirken. Im Gegensatz hierzu erwiesen sich unsere Versuche mit dem Oleum camph. nicht nur als negativ, sondern hinterließen den Eindruck einer unsauberen und unchirurgischen Maßnahme. Zudem, was auch aus den experimentellen Versuchen an Tieren Pikin's hervorgeht, begünstigt das Oel eher die Bildung von Verwachsungen, als daß es sie verhindert. Die Serotherapie und Vaccination erwiesen sich bei der Peritonitis als nutzlos; im Gegenteil konnte vielleicht eine gewisse günstige Wirkung bei der intravenösen Einführung einer Lösung von Arg. nitr. (0,1 auf 1000,0) beobachtet werden.

Im postoperativen Verlauf erwiesen sich folgende Mittel und Maßnahmen als zweckmäßig: halbsitzende Stellung (Fowler), wiederholte Magenausspülungen (bei fehlendem Erbrechen sind dieselben schon bei vorhandener Blähung des Epigastriums — Magenparese indiciert), Einführung großer Mengen Kochsalzlösung in Klysmen (Tropfklysmen) subkutan und intravenös. In Fällen von schwerem Collaps wirkten zuweilen intravenöse Infusionen von Adrenalin besonders günstig, sowie subkutan Digalen und andere Excitantien. Als unersetzliches Mittel ist das Morphium (und Pantopon) zu bezeichnen, ebenso die Lungengymnastik (Pneumonie) usw.

Zur Beseitigung der schweren Darmparese erweisen sich die schon seit langem von mir angewandten Punktionen der geblähten Därme in der Wunde mit einer Punktionsspritze, welche in schräger Richtung durch die Darmwand eingeführt wurde, als besonders wertvoll. Im Gegenteil erwiesen sich Atropin, Physostigmin, Hormonal, Pituitrin usw. als wenig wirkungsvoll.

In den Fällen mit Erscheinungen einer adhäsiven Peritonitis,

welche zuweilen nach der Operation beobachtet wurde und auf die üblichen Maßnahmen nicht reagierte, wurde mehrmals ein großer Effekt nach Anwendung großer Bier'scher Saugglocken beobachtet: Erbrechen und Schmerzen wichen fast sofort.

Zum Schluß sei noch gesagt, daß wir im Augenblick machtlos sind im Kampfe mit den septischen Fällen, fast machtlos, wenn es sich um das terminale Stadium handelt. Die Aufgabe der Zukunft besteht darin, eine aktivere Methode im Kampfe mit der Infektion auszuarbeiten auf dem Wege der allgemeinen und lokalen Widerstandsfähigkeit des Organismus. Doch das gehört ins Bereich der Zukunft.

Eben haben wir nur ein Mittel des Kampfes mit der Peritonitis in der Hand — die Prophylaxe im weiten Sinne des Wortes, d. h. die rechtzeitige Diagnose und zweckmäßige Behandlung der Krankheiten, welche zu einer Peritonitis führen können. (Operation à froid bei chronischer, und Frühoperation bei akuter Appendicitis, frühe Gastroenterostomie oder Resektion bei Ulcus duodeni et pylori, rechtzeitige Entfernung der Steine bei recidivierenden Cholecystitiden usw.)

Auch bei sich entwickelnder Peritonitis gibt nur die rechtzeitige Operation die Möglichkeit, die Gefahr und den Infektionsherd schnell und sicher zu entfernen. Die abwartende Behandlung dagegen ist in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle einem Todesurteil gleichbedeutend.

X.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG.

DIREKTOR (BIS 1912): **PROF. DR. H. ZEIDLER.**

Zur Frage der traumatischen Herzchirurgie *).

Von

Prof. Dr. **Hermann Zeidler,**

ehemaliger Direktor der chir. Abt. des städtischen Obuchow-Krankenhauses,
z. Zt. Direktor der chirurgischen Fakultätsklinik in St. Petersburg.

Die Chirurgie des Herzens, die den Chirurgen in den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts noch undenkbar erschien, ist heute Tatsache geworden. Die Herznaht gehört heute, wenn auch noch nicht zu den alltäglichen, so doch auch nicht zu den allerseltensten chirurgischen Eingriffen. Heute muß sich die Chirurgie noch auf die Naht bei Verletzungen des Herzens beschränken, vielleicht wird in nicht allzuferner Zukunft auch bei Klappenfehlern chirurgisch eingegriffen werden können, wenigstens sprechen die in dieser Richtung angestellten Tierversuche nicht gegen diese Möglichkeit.

Nachdem Rehn 1896 die Herznaht gelungen war, häuften sich bald die Mitteilungen über weitere Fälle. Zurzeit sind nach den statistischen Arbeiten von Wendel, Rehn, E. Hesse, Puol, Simon, Schwarz, Wagner ungefähr 260 Fälle bekannt, in welchen die Herznaht angelegt worden ist, und in der laufenden Literatur werden immer wieder neue Fälle publiziert. Ich selbst habe die Herznaht zum erstenmal im Jahre 1903 im städtischen Obuchow-Krankenhause für Frauen in St. Petersburg mit gutem Erfolge ausgeführt. Die Zahl der im Obuchow-Krankenhause

*) Vortrag in der Chirurgischen Sektion des 12. Pirogoff-Kongresses in St. Petersburg am 31. Mai 1913.

operierten Fälle betrug im Frühling 1912, als ich das Krankenhaus verließ, bereits 31. Dieses verhältnismäßig große Material ist bereits in den Arbeiten meiner ehemaligen Mitarbeiter Grekow[1]), E. Hesse[2]), Boljarsky[3]) eingehend gewürdigt und durchgearbeitet worden. Fast alle diese Fälle konnte ich selbst beobachten, und dieses Material liegt auch hauptsächlich der vorliegenden Arbeit zugrunde.

Alle statistischen Daten lasse ich hier beiseite, indem ich auf die oben angeführten Arbeiten hinweise, hier sollen nur die wichtigsten klinischen Fragen besprochen werden.

Zunächst einige Worte über die Indikation zum operativen Eingriff bei Verletzungen des Herzens. Sonderbarerweise werden auch heute noch Stimmen laut, welche die Herznaht verwerfen, und für eine konservative Behandlung eintreten, da auch unter diesen Bedingungen eine Heilung möglich ist. Diese Möglichkeit wird von niemandem angezweifelt; es ist jedoch wohl zu bedenken, daß bei konservativer Behandlung nur 12—15% der Fälle geheilt werden, daß also die erdrückende Mehrheit der Patienten ad exitum kommt, während bei aktivem Eingreifen 47% der Fälle geheilt werden. Daher sprechen sich denn auch bei weitem die meisten Chirurgen für den chirurgischen Eingriff bei Verletzung des Herzens aus.

Hier ergibt sich aber die zweite wichtige Frage: ist die Verwundung des Herzens leicht oder schwer zu diagnostizieren? Die Antwort auf diese Frage lautet: die Diagnose ist enorm schwer. E. Hesse gibt folgende zahlenmäßige Angaben auf Grund des Materials unserer Abteilung: Die Verletzung des Herzens wurde nur in der Hälfte der Fälle (52,4%) vor der Operation richtig erkannt, in 19% der Fälle bestand nur der Verdacht auf eine Verletzung und in 28,6% war die Verletzung überhaupt nicht erkannt worden.

Dies wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die für die Herzverletzung typischen Anzeichen, welche sich zusammensetzen aus den Symptomen der inneren Blutung, der Tamponade des Herzens und aus den anormalen Geräuschen, unter Umständen trotz der Verletzung des einen oder anderen Herzabschnittes vollständig fehlen können. Andererseits kann aber auch dasselbe klinische Bild bei Verletzungen der Pleura und der Lunge auftreten, ohne daß das Herz mitbetroffen ist. Die physikalischen Untersuchungsmethoden, die Auskultation und Perkussion geben so ungleichmäßige Resultate, daß durch sie die Diagnose ebenfalls nicht sicher gestellt werden kann. Die mehrfach angewandte Untersuchung mit Röntgenstrahlen gab auch keine eindeutigen Bilder; außerdem kann diese Untersuchungsmethode in den meisten Fällen wohl kaum herangezogen werden, allein schon wegen der Dringlichkeit der Fälle, welche keine Verzögerung duldet.

1) Russki Chirurgitscheski Archiv Bd. 20.
2) Bruns' Beitr. Bd. 75.
3) Russki Wratsch 1912.

Da nun, wie erwähnt, die Verletzung des Herzens in der Hälfte der Fälle nicht erkannt werden kann, so muß in jedem Fall, in welchem die Brustwand derartig verletzt ist, daß eine Verwundung des Herzens möglich ist, die Wunde zu diagnostischen Zwecken erweitert werden. Ich habe mich schon mehrfach dahin ausgesprochen, daß jede Schnitt- oder Stichwunde der Brustwand sofort zu diagnostischen Zwecken erweitert werden muß. Diese Anschauung ist auf starken Widerspruch gestoßen, aber gegen die Erweiterung der Wunde in Fällen, in welchen das Herz mit verletzt sein könnte, hat sich meines Wissens bis jetzt niemand ausgesprochen. Wie unsere Erfahrung gezeigt hat, ist das Gebiet, innerhalb welchem das Herz getroffen werden kann, ein sehr großes. Die rechte Grenze desselben wird durch die rechte Linea parasternalis dargestellt, die linke durch die linke mittlere Linea axillaris, die obere durch die 2. Rippe und die untere durch die 8. Rippe. In der Literatur wird über Fälle berichtet, wo die äußere Wunde sogar noch weiter vom Herzen entfernt war. Es soll also jede Wunde, welche im Bereiche des angegebenen Gebietes liegt, unbedingt sofort zu diagnostischen Zwecken erweitert werden, da sonst leicht eine Verwundung des Herzens übersehen werden kann.

Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so sind alle das äußerst verschiedenartig auftretende klinische Bild betreffenden Auseinandersetzungen entbehrlich. Für den praktischen Chirurgen macht es keinen Unterschied, ob der Patient bewußtlos, pulslos und cyanotisch eingeliefert wird, oder ob er zu Fuß ins Krankenhaus kommt, mit einer anscheinend oberflächlichen Wunde der Brustwand; der praktische Chirurg wird in jedem Falle in derselben Weise vorgehen.

Da nun die Erweiterung der Wunde zunächst nur zu diagnostischen Zwecken vorgenommen wird, wobei es oft genug bei dieser einfachen Erweiterung innerhalb eines Intercostalraumes bleibt, so kommen m. E. alle komplizierten Schnittführungen (Lappenschnitt, osteoplastische Operation) gar nicht in Betracht. Diese Methoden sind nur dann einigermaßen motiviert, wenn die Verwundung des Herzens mit absoluter Sicherheit festgestellt ist, jedoch erweisen sie sich auch in diesen Fällen als unbequem und zeitraubend. Außerdem darf nicht außer acht gelassen werden, daß es fraglich ist, ob es überhaupt wünschenswert ist, daß die starre Brustwand erhalten bleibt, da dieser Umstand schädigend auf die Tätigkeit des Herzens einwirken kann, welche sowieso durch die pericardialen Verwachsungen, welche sich stets in der Folge bilden, behindert wird. Es sind dieses die Gründe, welche mich bewogen haben, alle osteoplastischen Lappenbildungen vollkommen fallen zu lassen. Manchmal ist es zweckmäßig, einen Haut-Muskellappen anzulegen: hierbei wird die Wunde zunächst in einer der Rippe parallelen Richtung erweitert und darauf ein zweiter Schnitt längs dem Brustbeine hinzugefügt, die Rippen jedoch werden reseciert.

Der Gang der Operation ist also folgender: Zunächst wird

die Haut- und Muskelwunde erweitert, bis die Pleura sichtbar wird; ist dieselbe verletzt, so wird ev. auch die Wunde der Pleura erweitert; manchmal gelingt es schon jetzt, ohne daß die Rippe reseciert worden ist, den weiteren Verlauf des Wundkanals zu bestimmen, ferner festzustellen, ob in der Pleurahöhle Blut vorhanden ist, ob die Lunge und ob der Herzbeutel verletzt sind. Wenn nötig, muß auch eine Rippe reseciert werden, was fast immer zur Sicherstellung der Diagnose genügt. Erweist es sich, daß das Herz verletzt ist, so müssen meist noch weitere 2, 3 oder auch 4 Rippen reseciert werden, ja unter Umständen wird es sogar notwendig, auch den Rand des Brustbeines zu entfernen. In der weiten Wunde liegt jetzt das Herz offen vor uns; der Herzbeutel erscheint oft stark ausgedehnt durch das in ihm enthaltene Blut, die Wunde im Pericard ist meist von einer mehr oder weniger ausgedehnten Sugillation umgeben. Die Wunde im Herzbeutel wird erweitert, indem man die Ränder derselben mit der Pincette anhebt und darauf die Wunde nach oben und unten, je nach Bedarf, mit Hilfe der Schere vergrößert. Es kommt vor, daß eine Verletzung des Herzmuskels vorhanden ist, das Pericard aber unverletzt geblieben ist. Diese eigenartige Verletzung kommt durch Pistolen- und Revolverkugeln zustande, deren Fluggeschwindigkeit bereits stark nachgelassen hat; dieselben drücken das feste elastische Gewebe des Herzbeutels in den weniger elastischen Herzmuskel hinein. In der Literatur sind bereits 18 derartige Fälle beschrieben. Stets war der Herzbeutel stark durch Blut ausgedehnt. Selbstredend muß in diesen Fällen das Pericard weit eröffnet werden.

Wenn im Herzbeutel nur wenig oder gar kein Blut enthalten ist, und wenn die Wunde des Herzens, welche meist sofort sichtbar wird, nicht blutet, so ist das weitere Vorgehen sehr einfach: mit Hilfe einer runden Nadel wird die erste Naht angelegt, wobei beide Wundränder zugleich erfaßt werden. Hierauf folgen die übrigen Nähte, womit der wichtigste Teil der Operation erledigt ist.

Ganz anders liegen die Dinge, wenn die Wunde blutet: dann ist das ganze Operationsfeld mit Blut überströmt, welches nicht nur während der Systole, sondern oft auch während der Diastole in dickem Strahl aus der Wunde herausströmt. In diesem Fall gelingt es nicht, das Blut aus dem Herzbeutel zu entfernen und die Wunde sichtbar zu machen und dabei fühlt man, daß das Leben nur noch wenige Sekunden andauern kann — das sind Augenblicke, in denen es auch beim kaltblütigsten Chirurgen nicht ohne schwere Erregung abgeht. Hier muß die Wunde mit dem Finger zugedrückt und die erste Naht nach Gefühl angelegt werden, das Herz kann mit der linken Hand leicht zusammengedrückt und aufgehoben werden, bis die erste Naht angelegt ist. Dieses sind die Maßnahmen, welche uns in solchen Fällen halfen, die Blutung zum Stillstande zu bringen. Rehn und Haecker schlagen vor, den rechten Vorhof zusammenzudrücken, um die Blutung zu vermindern. Es sei hier bemerkt, daß das Herz derartige Manipulatio-

nen besser verträgt, als man es a priori annehmen könnte. Ist die erste Naht angelegt, so macht das Weitere keine Schwierigkeiten mehr: durch vorsichtiges, leichtes Anziehen der Naht kann man die Blutung so weit verringern, daß die übrigen Nähte ohne weiteres gelingen.

Die Frage, während welcher Phase der Herztätigkeit die Naht angelegt werden soll, wird meist dahin beantwortet, daß dieses während der Diastole zu geschehen hat. Manchmal gelingt dieses, sehr oft wird aber die Herztätigkeit gerade in dem Moment, wo die Manipulationen am Herzen beginnen sollen, so unregelmäßig, daß man, nachdem die Naht angelegt ist und gut sitzt, nicht einmal mit Sicherheit anzugeben weiß, ob sie während der Systole oder während der Diastole angelegt wurde. Ferner wird, und zwar mit Recht, verlangt, daß die Naht nur durch Epi- und Myocard hindurchgeführt werden soll. Es ist kaum anzunehmen, daß es gelingen sollte, dieses mit absoluter Sicherheit auszuführen. Am linken Ventrikel gelingt es meist, am viel dünnwandigeren rechten Ventrikel dagegen seltener; schließlich gehen die Nähte an den Vorhöfen stets durch die ganze Dicke der Wand, was im letzteren Falle im übrigen auch ganz richtig ist. Eine Wunde des Herzohres wird am besten, wie es Wilms vorgeschlagen hat, einfach mit einer Ligatur abgebunden. Im übrigen nehme ich an, daß das Unglück auch nicht groß ist, wenn die Naht ein- oder das anderemal auch das Endocard mit ergreift.

Wenn die Wunde nicht blutet, so ist es schwer zu entscheiden, ob eine perforierende Verwundung vorliegt oder nicht, denn ausgeschlossen ist die Perforation bekanntlich auch dann nicht, wenn keine Blutung vorliegt.

Womit soll genäht werden, mit Catgut oder mit Seide? Die meisten Chirurgen nähen mit Seide und mit runden Nadeln. Ich glaube aber annehmen zu dürfen, daß gutes Catgut auch durchaus geeignet ist.

Unter den Komplikationen, welche während des Anlegens der Naht eintreten können, wäre vor allem der Herzstillstand zu erwähnen. Tritt der Herzstillstand infolge des sehr starken Blutverlustes ein, so stehen wir dem machtlos gegenüber — Kochsalzinfusionen sind nicht imstande, den kolossalen Blutverlust zu ersetzen. Anders, wenn der Herzstillstand reflektorisch infolge der Reizung der Nervenbahnen eintritt. Die Angaben über diesen Punkt sind sehr verschiedenartig. Aus den experimentellen Arbeiten geht hervor, daß das Herz sehr empfindlich ist gegen alle Reize, sogar bei Manipulationen am Pericard, ferner daß das Herz bei einer Stichverletzung des Muskels momentan, aber nur zeitweilig zum Stillstand kommt. Klinisch läßt sich keine starke Reaktion des Herzens auf ein Trauma des Herzbeutels beobachten. Dagegen wird beim Anlegen der Naht auf den Herzmuskel selbst häufig eine sehr starke Reaktion beobachtet: es tritt Herzflimmern, manchmal auch Stillstand des Herzens ein. In anderen Fällen tritt wiederum nichts Derartiges ein: das Herz arbeitet während aller der Manipulationen, die an ihm vorgenommen werden, mehr oder weni-

ger regelmäßig weiter. Podres konnte in einem Fall beim Suchen nach einer Kugel 10 mal in das Herz hineinstechen, ohne irgendwelche Reaktion zu erhalten. Augenscheinlich hängt dieses verschiedene Verhalten des Herzens von der Lokalisation der Verletzung ab. Die Erfahrung lehrt, daß eine Verletzung der Herzspitze relativ ungefährlich ist, dagegen sind Verletzungen in der Nähe des Sulcus coronarius äußerst gefährlich und jede noch so geringe Verletzung des Sulcus longitudinalis ant. in der Nähe des Sulcus coronarius ruft augenblicklichen und dauernden Herzstillstand hervor (Kronecker, Schmerz). Ferner ist das Endocard bedeutend empfindlicher als die übrigen Gewebe des Herzens. Sehr gefährlich ist eine Verletzung der Coronargefäße: die Unterbindung des Hauptgefäßes hat momentanen Herzstillstand zur Folge.

Welche Maßnahmen stehen uns nun zur Verfügung, um die Herztätigkeit wieder in Gang zu bringen? Daß durch vorsichtige Herzmassage dieser Effekt erreicht werden kann, beweisen klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. In einigen meiner Fälle kam ich durch sofort eingeleitete künstliche Atmung zum selben Ziel. Ferner ist vorgeschlagen worden, Adrenalin oder Kochsalzlösungen ins Endocard zu injicieren, ferner Kampferinjektionen, Injektionen von Blutserum in den Herzmuskel selbst. Von seiten experimenteller Untersucher wird vorgeschlagen, durch einen in die Trachea bis zur Teilungsstelle derselben eingeführten Katheter in die Lungen Sauerstoff oder ein Gemisch von Sauerstoff und Luft einzublasen (Insufflationsverfahren nach Meltzer). Aus der Physiologie ist bekannt, daß die Tätigkeit des aus dem Körper entfernten Herzens durch Einführung von Kochsalzlösung in die Aorta angeregt werden kann. Auf Grund dieses Versuches wurde vorgeschlagen, Kochsalzlösung durch eine beliebige Vene in der Richtung nach dem Herzen einzuführen, wobei die Aorta descendens mit der Hand oder mit Hilfe des Momburg'schen Schlauches komprimiert werden muß, um zu verhindern, daß die Lösung durch die Aeste der Aorta sich verteilt. Die Lösung soll zum Teil in die Coronargefäße, zum Teil durch die Carotiden ins Gehirn gelangen. Uebrigens sind derartige Manipulationen am Menschen nicht vorgenommen worden.

Eine andere unkorrigierbare Komplikation ist das Durchschneiden der Nähte, was bei ausgesprochener Fettdegeneration des Herzmuskels mehrfach beobachtet worden ist. Zur Abhilfe sind plastische Operationen, mit Hilfe des Pericards versucht worden, jedoch ohne Erfolg. Auf das sorgfältigste muß selbstverständlich jedes Fassen des Herzmuskels mit der Pincette oder mit einem anderen Instrumente vermieden werden. Das sehr brüchige Gewebe des Herzmuskels reißt dabei, wodurch die Wunde vergrößert wird oder eine neue Wunde entsteht; dadurch wird die Blutung stärker und das Anlegen der Nähte noch mehr erschwert.

Nachdem die Nähte angelegt sind, muß das Blut aus dem Herzbeutel entfernt werden, worauf, besonders bei Schußverletzungen, auch die hintere

Wand des Herzens untersucht werden soll. Der Herzbeutel soll, nach der Ansicht der meisten Chirurgen, ohne Einführung eines Drainagerohres oder eines Tampons geschlossen werden. Ebenso wird auch die Pleura vollständig vernäht. In den seltenen Fällen extrapleuraler Herzverletzung soll die Pleura natürlich, soweit dieses möglich ist, unberührt gelassen werden. Die äußere Wunde wird vollständig oder teilweise vernäht. Die Luft aus der Pleurahöhle kann mit Hilfe des P o t a i n'schen Apparates entfernt werden. Hierauf folgen intravenöse und subkutane Kochsalzinfusionen, Kampferinjektionen usw.

Der weitere K r a n k h e i t s v e r l a u f ist meist ein schwerer. Oft sterben die Kranken während oder kurz nach der Operation infolge des starken Blutverlustes — an akuter Anämie. Die Zahl dieser Todesfälle könnte höchstens durch raschere Zustellung der Patienten in die Krankenhäuser und durch sofortiges chirurgisches Eingreifen vermindert werden. Auch mit einer zweiten Todesursache muß man sich abfinden, mit den infektiösen Komplikationen. Längere Zeit nach der Operation gehen die Kranken häufig an eitriger Pericarditis oder Pleuritis zugrunde, was sehr leicht verständlich wird, wenn man bedenkt, daß Wunden des Herzens nach der Art ihrer Entstehung zumeist verunreinigt sein werden.

Es ist selbstverständlich, daß die Operation in vollständiger chirurgischer Umgebung, die die Anwendung sämtlicher aseptischer Maßregeln garantiert, vorgenommen werden muß. Ferner darf sich der Chirurg durch die Dringlichkeit und Gefährlichkeit des Eingriffs nicht stören lassen. Sehr bequem erweist sich zur Durchführung der Asepsis die Behandlung des Operationsfeldes mit Jod und die Verwendung von Gummihandschuhen.

Die Operation wird unter allgemeiner Narkose vorgenommen. Welches Narcoticum benützt wird, scheint mir gleichgültig zu sein, ich selbst habe stets das Chloroform benutzt, die Experimentatoren verlangen dringend, daß der Aether angewandt wird. Wünschenswert ist die Anwendung des Druckdifferenzverfahrens.

In der Folge stellt sich stets eine mehr oder weniger ausgesprochene r e a k t i v e P e r i c a r d i t i s ein, welche augenscheinlich regelmäßig pericarditische Verwachsungen nach sich zieht. Diese Verwachsungen müssen unbedingt späterhin auf die Herztätigkeit einwirken. Wenn nun die Herztätigkeit tatsächlich nicht schwer beeinträchtigt wird, was wir wenigstens an unseren Patienten beobachten konnten, so glaube ich das, wie bereits oben erwähnt, auf die Entfernung der unbeweglichen Brustwand, d. h. auf die Ausführung der vorbeugenden Cardiolyse zurückführen zu können. Daß die Herztätigkeit tatsächlich nur wenig leidet, geht aus den von R e h n und von E. H e s s e angestellten Untersuchungen eindeutig hervor. Der letztere fand die Patienten unseres Krankenhauses 7½, 5, 3 bzw. 2 Jahre nach der Operation in vollkommen arbeitsfähigem Zustande [1]). Trotz-

1) E. H e s s e, Die Dauerresultate der Herznaht. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa Bd. 27.

dem darf nie vergessen werden, daß die Herzwunden nur bindegewebig verheilen können und daß stets pericardiale Verwachsungen vorhanden sind.

Zum Schluß noch einige Worte über die Erfolge der Herznaht. In den neuesten Sammelstatistiken wird die Mortalität mit 53% (E. Hesse) resp. 51% (Simon) resp. 54% (Schwarz) angegeben. Tatsächlich ist die Mortalität natürlich größer, da selbstverständlich vorzugsweise die gelungenen Fälle publiziert werden, während die Fälle mit tödlichem Ausgange unveröffentlicht bleiben. Die tatsächliche Mortalität kann nur auf Grund einer längeren Reihe von Beobachtungen aus einem Krankenhause festgestellt werden. Leider werden aber bis jetzt zumeist ein, höchstens zwei Fälle aus einer Klinik publiziert. Ueber etwas reichlichere Beobachtungen berichten folgende Autoren:

Fr. Hesse berichtet über 6 Fälle, von denen nur 1 ad exitum kam (Mortalität 16%), Borzymowsky über 5 Fälle, davon verliefen 3 tödlich (Mortalität 60%), Schwarz teilt aus der Hacker'schen Klinik 5 Fälle mit, davon 3 mit tödlichem Ausgange (60%), Winiwarter berichtet über 7 Fälle aus der v. Eiselsberg'schen Klinik, von denen 5 tödlich verliefen (71%), Hochenegg teilt 5 Fälle mit, davon 2 mit tödlichem Ausgange (40%).

Der größte Teil der Herzverletzungen ist im Obuchow-Krankenhause in Petersburg operiert worden: von unseren 31 Fällen sind 9 geheilt worden, 22 kamen ad exitum (71%).

Dieses beweist nur, daß die Verletzung des Herzens zu den schwersten Verletzungen zu zählen ist, und um so mehr können wir hervorheben, daß es uns durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen gelungen ist, ein Drittel dieser Schwerverletzten zu retten.

Ich halte es für meine Pflicht, zum Schlusse noch darauf hinzuweisen, daß die Mehrzahl unserer Kranken durch unsere chirurgischen Assistenten während ihres Tagesdienstes operiert worden sind. Dieses erlaubt einige Rückschlüsse auf die chirurgische Reife meiner gewesenen Mitarbeiter, welche auch uns es erlaubte, einen Beitrag zum Triumphe der modernen Chirurgie zu liefern.

XI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

Biochemische und biologische Charakteristik der Streptokokkengruppe und der Vaccinotherapie *).

Von

Privatdozent Dr. **A. Berdnikoff,**
Bakteriolog am städtischen Obuchow-Krankenhause in St. Petersburg.

Es erübrigt sich, viele Worte zu verlieren, auf wieviel Schwierigkeiten der praktische Arzt bei infektiösen Erkrankungen stößt, wo als Hauptagens die monaxillaren Kokken — Mikroorganismen der Streptokokkenart — auftreten. Diese Schwierigkeiten betreffen nicht nur die bakteriologische Diagnostik, sondern, was praktisch von größerer Wichtigkeit ist, auch die Prognose und die Behandlung. Beginnen wir mit der Diagnostik, so wäre jeder praktische Arzt wohl wenig befriedigt von der Mitteilung eines bakteriologischen Sachverständigen, daß dieser bei der Analyse z. B. des Darminhaltes ein Stäbchen der Coli-Typhus-Gruppe gefunden habe. Aus einer solchen Mitteilung wäre es ihm wohl kaum möglich, praktisch nutzbringende Schlüsse zu ziehen. Wenn nun gesagt wird, es sei ein Streptococcus gefunden — so enthält diese Aussage auch nichts Bestimmtes.

Wie verhält es sich nun mit der Frage über die Gruppierung dieser Mikroorganismenart? Der theoretische Bakteriologe kann diese Frage nicht anders als vom Standpunkte der Morphologie und der Entwicklungsgeschichte ausgehend beantworten. Der Grund hiefür ist einleuchtend: Es sind dies eben die Ausgangspunkte der Klassifikation sowohl der Bakterien,

*) Einführungsvortrag zum 12. Pirogoffkongreß in St. Petersburg. Mai 1913.

als auch aller Lebewesen überhaupt. In diesem Sinne werden wir jetzt von Bakterien zu reden haben, welche zur Klasse der Haplobacterinae, Familie der Coccaceae, Gruppe der Homococcaceae und zum Stamme der Streptokokken gehören, d. h. zu den einzelligen kugelförmigen Bakterien, mit parallelen Scheidewänden — vom Coccus monaxillaris nach A. Fischer.

Es ist nicht zu leugnen, daß je geringer die Dimensionen eines Lebewesens sind, desto schwieriger seine morphologische Bestimmung ist. Als Beweis dafür mag der erst kürzlich beigelegte Streit über den Pleomorphismus der Bakterien gelten. Bekanntlich hat sich dieser Streit zugunsten der Formbeständigkeit der Bakterien entschieden, allerdings mit einem Vorbehalt: es wurde die morphologische Variabilität anerkannt. Eine eingehendere Ausarbeitung der Frage hat gezeigt, daß man bei der morphologischen Variabilität von einer „für die jeweiligen Bedingungen" typischen Morphologie sprechen kann.

Meiner Ansicht nach können wir unter den Mikroorganismen vom Streptokokkenstamme s. Coccus monaxillaris zwei morphologisch verschiedene Typen oder Arten unterscheiden.

I. Diplococcus lanceolatus s. elongatus. Dieser ist charakterisiert durch sein Bestreben, eine längliche Gestalt anzunehmen, sich paarweise anzuordnen und zuweilen einzukapseln.

II. Streptococcus rotundus, charakterisiert durch die runde oder sogar diskoide Gestalt der Glieder und durch sein Bestreben, sich in Ketten anzuordnen. Diese morphologische Eigenart ist jedoch typisch für den parasitären Zustand, ein Zustand, den in letzter Zeit Franz Kuhn sehr anschaulich carnivor benannt hat, in welchen also die Bakterienzelle imstande ist, sich vorzugsweise von nativem Eiweiß zu nähren. Dem entgegen läßt sich als saprophytischer herbivorer — ich möchte fast sagen vegetarischer — Zustand ein solcher bezeichnen, in welchem das Bakterium ohne natives Eiweiß auskommt und energisch Kohlehydrate spaltet. Wir Mediziner finden am leichtesten Proben in carcivorem Zustande, wenn wir die ersten Bakteriengenerationen pathologischem Material entnehmen, und in herbivorem — nach einer langandauernden Kultur auf gewöhnlichen, besonders kohlehydrathaltigen Nährböden.

Diese typische Morphologie der einen oder der anderen Art verändert sich jedoch fast bis zur Unkenntlichkeit im saprophytischen Zustande. Diplococcus elongatus tritt nicht paarweise, sondern in Ketten auf, deren Glieder nicht länglich, sondern rund sind, die Kapsel schwindet. Streptococcus rotundus hingegen gibt im saprophytischen Zustande seine Anordnung in Ketten auf, die Glieder werden länglicher und sein ganzer Habitus erinnert etwa an den Diplococcus elongatus.

Es wäre selbstverständlich außerordentlich schwierig, an diesem prak-

tisch auf mancherlei Einwendungen stoßenden Schema festzuhalten, wenn es nicht in der Biochemie dieser Bakterien seine Bestätigung fände.

Die biochemische Charakteristik dieser Arten ist folgende:

I. Diplococcus elongatus: 1. sehr wenig resistent, in vitro überhaupt; 2. nicht resistent gegenüber einigen chemischen Substanzen wie Galle, Lecithin, Kampfer, Hydrocuprin u. a.; 3. verfügt nicht über hämolytische Fähigkeit; 4. wandelt Hämoglobin um; 5. verfügt über eine verhältnismäßig große Aktivität zu Polysacchariden.

II. Streptococcus rotundus: 1. verhältnismäßig resistent. in vitro überhaupt; 2. resistenter zu oben genannten chemischen Substanzen; 3. hämolytisch; 4. wandelt Hämoglobin nicht um; 5. wenig aktiv in bezug auf Kohlehydrate; 6. verfügt über eine geringe Reduktionsfähigkeit.

Weitere positive Beweise für die Richtigkeit dieses Schemas werde ich vorerst nicht anführen, da diese Frage im weiteren wohl genügend beleuchtet wird, wenn ich darlege, daß auch diese biochemischen Symptome wandelbar sind. Diese biochemische Variabilität werde ich unter demselben Gesichtspunkt behandeln. So nimmt die Variabilität der Proben parallel mit ihrer Saprophytisierung zu. Diese Versuche haben wahrscheinlich viele Bakteriologen ausgeführt, indem sie in ihrer Sammlung entweder den Streptococcus oder Pneumococcus bewahrten — die Erhaltung der Kultur erfordert anfänglich eine weit größere Sorgfalt. Ebenso verhält es sich mit der Resistenz chemischen Substanzen gegenüber. So verliert die bakteriologische Fähigkeit der Galle, welche für die Unterscheidung parasitärer Formen des Pneumococcus vom Streptococcus wirklich von äußerster Wichtigkeit ist, jede vernünftige Grundlage, sobald der Pneumococcus saprophytisch wird. Diesbezügliche Hinweise finden wir in den Arbeiten von Walter und Schutze, Hirokawa, Neufeld, Levy u. A.

Analoge Forschungen sind auf Antrieb von Fromme über die Resistenz des Puerperal-Streptococcus in bezug auf Lecithin, 5% Blutschwamm. (Extrakt in physiologischer Kochsalzlösung) gemacht worden.

Die Ergebnisse sind die gleichen: je parasitärer die Proben, desto weniger resistent. Unter den Gynäkologen gibt es allerdings viele Gegner dieser Reaktionen, was meiner Meinung nach dadurch erklärt werden kann, daß von diesen Forschungen mehr verlangt wurde, als sie zu geben imstande sind, nämlich eine Gradbestimmung nicht nur des Parasitismus, sondern auch der Pathogenität. Leider ist es mir nicht möglich, länger bei dieser wichtigen Frage zu verweilen.

Die Erwähnung eines Symptoms, welches zur Vervollständigung des Schemas dienen könnte, mag hier noch am Platze sein; nämlich daß die Reduktionsfähigkeit der Probe im umgekehrten Verhältnis zum Parasitismus steht. Diesbezügliche Hinweise finden wir in den Arbeiten von Gordon, Lingelsheim, Kruse, Pansini.

Beim näheren Studium der Biochemie dieser Bakterien müssen wir

etwas eingehender beim Verhältnis derselben zum Blut, Blutpigment und den Kohlehydraten verweilen. Seit Knorr, Bordet, Lingelsheim und Besredka hat sich über die erstere Frage eine reichhaltige Literatur angesammelt. Ich kann nur das Allerwesentlichste herausgreifen und weise auf Schottmüller hin, welcher sich mit der Reglementierung der Methodik und der Klassifikation der monaxillaren Kokken in ihrem Verhältnis zum Blut und Pigment befaßt hat. Diese Klassifikation ist bis auf den heutigen Tag von Nutzen. Eine ganze Reihe von Forschern bearbeitet die Frage über den Mechanismus der Hämolyse. Es haben sich hierbei zwei Richtungen herausgebildet: Natvig und Zangemeister waren geneigt, die Hämolyse auf die Wirkung der Milchsäure zurückzuführen, Andere, angefangen mit Besredka, hielten sie für einen fermentativen Prozeß. Augenscheinlich haben beide Parteien recht. Zweifellos kann die häufig in Kulturen vorkommende Milchsäure hämolytisch wirken, doch kann diese Hämolyse nur bei einem Ueberschuß an Kohlehydraten eintreten, die fermentative ergibt hingegen ein Maximum der Wirkung gerade beim Fehlen derselben. Dieses darf einen nicht wundernehmen, wenn man sich die analoge herabdrückende Wirkung der Kohlehydrate und Säureproduktion auf die Bildung von Toxinen, peptonisierenden Fermenten, Fäulnis u. a. ins Gedächtnis ruft. Wenn wir die fermentative Fähigkeit der Hämolyse anerkennen, so haben wir damit zugleich die Möglichkeit einer Schwankung ihrer Intensität anerkannt. Jetzt, da dank Schottmüller eine Einheitlichkeit der Methodik eingeführt ist, lassen sich die Resultate der einzelnen Forscher miteinander vergleichen. Uns interessiert augenblicklich die von Mandelbaum als Streptococcus saprophyticus bezeichnete „Art", die sich dem Blut gegenüber indifferent verhält, kurze Ketten bildet und im pathologischen Material gewöhnlich nicht angetroffen wird. Unwillkürlich werden wir hier an eine von mir gemachte Konstellation erinnert, als von der Länge der Ketten und der Parasität der Probe die Rede war, auch können wir hier noch das Fehlen einer Hämolyse hinzufügen. Eine Bestätigung dieser von mir an früherer Stelle ausgesprochenen Ansicht finden wir in den interessanten Arbeiten von Franz Kuhn. Seinen Forschungen gemäß ist die hämolytische Fähigkeit der Probe ein Kennzeichen seiner carnivoren, das Fehlen derselben einer herbivoren Fähigkeit. Für Mikroorganismen von der Art Diplococcus elongatus ist ein sozusagen für die Hämolyse eintretendes Kennzeichen die bereits von Gilbert und Fournier angeführte Hämometamorphose — eine fermentative Wirkung auf Hämoglobin — eine nach dem Typus der Metahämoglobinisation vor sich gehende Umwandlung. Die Frage über die Schwankungen dieses Symptoms ist leider wenig bearbeitet, eine Verallgemeinerung wäre also voreilig. Bei unseren Versuchen habe ich zuweilen etwas Aehnliches wie einen Uebergang vom Streptococcus haemolyticus zum Streptococcus viridans beobachten

können, die Fähigkeit zur Hämometamorphose hat diejenige zur Hämolyse scheinbar verdrängt. Doch wäre auch hierbei ein Schematisieren verfrüht und nicht am Platze. Endlich müssen wir nun auf den Beziehungen der uns interessierenden Bakterien zu Kohlehydraten verweilen. Bezüglich der Art Streptococcus rotundus ist es von Interesse, zwei Umstände zu verzeichnen — 1. daß die Energie der Kohlehydratspaltung abnimmt, je mehr das partielle Gewicht der Substanz zunimmt, 2. daß diese Energie bei sonstigen gleichen Bedingungen um so geringer ist, je parasitärer die Probe. Das hier Dargelegte ist besonders demonstrativ in bezug auf Monosen (z. B. Traubenzucker), Disaccharide (Milch- und Rohrzucker), Glycoside (Amygdalin) und mehratomige Alkohole (Mannit).

Allerdings ist die Mannigfaltigkeit im Literaturmaterial hier nicht geringer; eine der Ursachen hierfür ist die Verschiedenartigkeit der Methodik. Nichtsdestoweniger stößt die Ansicht, daß der hämolytische parasitäre Streptococcus ein weniger energisches Kohlehydratferment ist, als die mehr saprophytischen Streptococcus viridans, saprophyticus, auf keine ernsten Einwendungen.

Es ist nicht möglich, in diesem Schema die Beziehungen der Repräsentanten einer anderen Art Diplococcus lanceolatus zu den Kohlehydraten unterzubringen. Es sei hier nur ihre größere Energie bei der Spaltung von Kohlehydraten vermerkt. Von den sogenannten C. acidi lactici gar nicht zu reden, gilt für den Pneumococcus und Streptococcus mucosus seine Fähigkeit als charakteristisches Inulin-Polysaccharid, ein Analogon von Säure, in Gärung zu versetzen.

Ich muß hervorheben, daß selbst in den letzten Jahren Arbeiten erscheinen, welche den hier entwickelten Ansichten widersprechen. So hält Winslow das Verhältnis zu Kohlehydraten für beständig und schlägt eine Klassifikation des Streptococcus in 7 Arten vor. Beuthin erkennt dagegen eine Antagonie zwischen den Kohlehydrat- und Eiweiß- — im speziellen Hämolysin- — Fermenten nicht an. Rolly hält die hämolytische Fähigkeit für konstant. Trotz alledem bleibe ich vorderhand bei meinen Ansichten.

Durch diese Schematisierung nähern wir uns, wie mir scheint, dem wahren Tatbestand, obgleich dieselbe praktisch und klinisch die Sache eher kompliziert, statt sie zu vereinfachen.

Es sind ja bislang die alten Traditionen noch im Gange, das Bestreben, bei jeder klinischen Form auf ihren „spezifischen" Erreger hinzuweisen. Die durch die Arbeiten von R. Koch, Petruschky, Lingelsheim bewirkte extreme Richtung hat einer entgegengesetzten Ansicht über die Einheit der monaxillaren Kokken Platz gemacht.

Ohne jedoch die Spezifität im eigentlichen Sinne zu befürworten, zwingen uns die Ergebnisse der letzten Zeit, parallel zur morphologischen und biochemischen auch eine biologische Variabilität anzunehmen.

Die im alltäglichen Leben angestellten Beobachtungen der epidemischen

Verbreitung von Streptokokken-Angina, -Enteritis, -Puerperalfieber lassen auf eine Gewohnheit, nur unter gewissen Bedingungen zu leben, schließen. In diesem Sinne sind die kürzlich veröffentlichten Beobachtungen von Davis, Capps und Miller von hohem Interesse. Die genannten Autoren haben in Chicago eine ausgesprochene Anginaepidemie (über 1000 Fälle) beobachtet. Der Erreger derselben — Streptococcus epidemicus — ein hämolytischer Streptococcus, rief fast konstant bei den Versuchen mit intravenöser Injektion an Kaninchen mono- und polyartikuläre Arthritis hervor. Ich weise hierbei nur auf analoge ältere Beobachtungen von Malkow, Meyer, Menzer hin. Fernerhin werden Reaktionserscheinungen bei Gobritschewsky's Vaccine und die therapeutische Wirkung von Moser's Serum nur bei Zubereitung von Präparaten aus Scharlach-Streptokokken beobachtet.

Analoge Hinweise finden wir in biologischen Reaktionen. So sprechen die Arbeiten der Tavel'schen Schule dafür, daß die Streptokokkenproben am besten durch eigenes Serum agglutiniert werden, schlechter durch homologes und am schlechtesten durch heterogenes. Je weiter die Degeneration der Probe in vitro vorschreitet, desto mehr schwindet ihre Fähigkeit, durch das eigene Serum agglutiniert zu werden. Man kann ein Serum bereiten für eine in kurzen Ketten wachsende, d. h. saprophytisch gewordene Probe. Es läßt sich ebenso ein Serum für den Streptococcus der Maus gewinnen, d. h. für eine Probe, welche längere Zeit hindurch durch weiße Mäuse passiert ist und auf diese Weise auf verschiedene Art entstandene Streptokokken sozusagen unter einen Hauptnenner bringen. Simon bestätigt das eben Gesagte im allgemeinen, bringt aber insofern eine Aenderung hinein, als er die stark aktiven Sera als polyvalent bezeichnet und den weniger aktiven nur eine Wirkung auf ihre eigene Probe einräumt.

Diesen Beobachtungen analog sind diejenigen der amerikanischen Schule mit Hiss und Leo Buerger an der Spitze, ebenso die Forschungen von Neufeld u. A. am Repräsentanten der anderen Art — Pneumococcus. Leider bieten die anderen biologischen Reaktionen weniger Material zu einer Verallgemeinerung. Die Reaktion der Komplementablenkung z. B. wurde hauptsächlich in Verbindung mit der Frage über die Spezifizität des Streptococcus bei Scharlach ausgeführt. Im vorigen Jahr veröffentlichte Rolly, welcher das Serum von 8 Septikern untersucht hatte, seine Arbeit. Die gewonnenen Resultate waren nicht sehr bestimmt: die Reaktion war positiv mit 2 Sepsisstreptococcus, 4 Scharlachstreptococcus, 3 Erysipelstreptococcus; größtenteils war die Reaktion mit allen 3 Arten schwach positiv. Ich halte es für möglich, diese Unbestimmtheit zweien Umständen zuzuschreiben. Einmal hat der Autor die biologische Variabilität in vitro nicht in Betracht gezogen, und zweitens spielt auch die Erkrankungsperiode des Patienten, dem das Blut entnommen wurde, eine Rolle. Schereme-

zinsky hat bei der Untersuchung des Blutes der von uns mit Vaccine behandelten Patienten eine Erscheinung festgestellt, welche eine weitgehendste Ausarbeitung erheischt: eine ausgesprochen positive Reaktion ergaben nur die generalisierten Prozesse der Genesungsperiode. Was uns hier besonders interessiert, ist Folgendes: Positiv war nur die Autoreaktion, d. h. mit einem Antigen aus dem Erreger der gegebenen Erkrankung.

Indem ich eine Aufzählung der einzelnen Arbeiten umgehe, will ich nur darauf hinweisen, daß die Resultate der biologischen Reaktionen gleichfalls die Variabilität dieses Mikroorganismenstammes bestätigen.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus dem Dargelegten für den Praktiker ziehen? Wie läßt sich die Mannigfaltigkeit der klinischen Formen erklären, wie lautet die Infektionstheorie, wie verläuft die Genesung? Wie steht es mit der Immunitätstheorie und welche theoretischen Fakta können der Prognose und Behandlung zugrunde gelegt werden?

Die Antworten auf diese Fragen sind größtenteils rein hypothetischer Art.

Bekanntlich dienen als Eingangspforten und primäre Lokalisationen für diesen Mikroorganismenstamm die Haut und die Schleimhäute. Im ersteren Falle tritt häufig Erysipel, Karbunkel, Phlegmone usw. auf, im zweiten Falle Angina, Laryngitis, Bronchitis, Pneumonie, Puerperalfieber, Enteritis usw. Das Schema ist folgendes: Je immuner sich ein Organismus zur gegebenen Probe verhält, desto beschränkter ist der Prozeß. Im entgegengesetzten Fall steigen die Chancen für eine Generalisation des Prozesses — die serösen Häute, die Pleura, das Peritoneum, die Gelenke werden in Mitleidenschaft gezogen, oder die Bakterien treten in Lymphe und Blut ein, und, ohne sich dort merklich zu vermehren, bilden sie zahlreiche regellos lokalisierte Herde, die sogenannte Pyämie. Zu guter Letzt ist noch der Fall möglich, daß der Organismus der freien Entwicklung der Bakterien im Blut keine Schranken setzt, es erfolgt Sepsis-Bakteriämie.

Von den Fragen, die gegenwärtig in der Literatur am lebhaftesten erörtert werden, steht an erster Stelle die Frage über die Autoinfektion. Die Analyse des Speichels, des Darminhalts, der Augenschleimhaut, der Vaginal- und sogar Uterusschleimhaut zeigen nämlich, daß beim normalen Menschen in den normalen Sekreten der genannten offenen Höhlen, ebenso wie auch auf der Haut, sich ein gewisser Prozentsatz von Keimen vorfindet, welcher in vitro von den sogenannten pathogenen Mikroorganismen vom Streptokokkenstamme nicht zu unterscheiden ist. Sind nun solche Mikroorganismen vorhanden, so entsteht unwillkürlich die Frage über die Autoinfektion. Besonders verschärft wird diese Frage bei der Diagnose von Pneumonien und puerperalen Erkrankungen. Bei letzterem Falle möchte ich z. B. nur auf die in letzter Zeit veranstalteten Untersuchungen von Mansfeld hinweisen, welcher bei 22% der Gebärenden und Stolz, der bei 36% (am 4. Tage nach der Geburt) Streptokokken gefunden haben. Letzterer Umstand, ebenso wie auch das Finden von pneumokokkenähnlichen

Bakterien im Speichel und im katarrhalischen Urin erschwert die bakteriologische Diagnostik ungeheuer. In der jüngsten Vergangenheit wurde diese Frage an der Hand von Experimenten an Laboratoriumstieren zu lösen versucht. Jetzt hat sich die Sache bedeutend kompliziert. Abgesehen davon, daß wir Tieren das Material auf ganz andere Art beibringen, als die Infektion beim Menschen geschieht, sind wir sehr geneigt, anzunehmen, daß die Art des Tieres hierbei eine große Rolle spielt. Beispielsweise will ich auf die neuerdings angeführten Fakta von Truche und Cotoni hinweisen, welche sagen, daß die menschlichen Pneumokokken beim Kaninchen selten pathogen sind, die vom Kaninchen bei Mäusen aktiv sind, die der Maus dagegen wenig virulent beim Kaninchen, die menschlichen selten pathogen bei Meerschweinchen, die vom Meerschweinchen aktiv bei weißen Mäusen und Kaninchen.

Auch in bezug auf die Pathogenität des Streptococcus entsprechen die menschlichen den tierischen keineswegs. Ich möchte noch auf die geringe Virulenz der aus Blut gezüchteten Scharlachstreptokokken für Mäuse hinweisen; diese als saprophytisch zu bezeichnen, liegt ja kein Grund vor.

Wenn wir uns das, was wir von der biologischen Variabilität wissen, ins Gedächtnis zurückrufen, so wird es uns nicht wundernehmen, wenn man von einem Prüfen der Pathogenität auf dem gewohnten Wege des Laboratoriumsexperiments abkommt. Diese Erörterungen brauchen aber keineswegs ins Extrem zu gehen, gewiß hat das Experiment Bedeutung, ist aber nicht die letzte unfehlbare Instanz.

In Anbetracht des eben Gesagten ist das Bestreben der Forscher, biochemische, die pathogenen Proben charakterisierende Symptome aufzufinden, wohl zu verstehen.

Diese Reaktionen fußen, wie ich bereits früher erwähnte, auf der geringeren Resistenz stärker parasitischer Proben gegen einige Substanzen wie Lecithin, Galle, 5% Blutschwamm u. a. In diesem Sinn wird auch von Vielen die Bedeutung der hämolytischen Fähigkeit hervorgehoben.

Die z. B. in der geburtshilflichen Literatur anzutreffenden Meinungen pro et contra hämolytische Fähigkeit, pro et contra Lecithin als Kriterium der Pathogenität, ergeben ein sehr mannigfaltiges Bild.

Meine Meinung ist die, daß diese Reaktionen die parasitäre, carnivore Lebensweise charakterisieren können. Der Parasitismus ist für diesen Mikroorganismenstamm eine sichere Vorbedingung seiner Pathogenität, es ist jedoch vollkommen unbegründet, diese Begriffe für Synonyma zu halten. In der letzten Zeit neigen sich auch die praktischen Bakteriologen augenscheinlich sehr dieser Ansicht zu. So schreibt Lamers in seiner letzten Arbeit 1912, daß die hämolytischen Streptokokken, wie die systematische Sekretuntersuchung lehrt, sich aus nicht hämolytischen entwickeln; deshalb zeuge die Hämolyse auch nicht von einer erhöhten Pathogenität des Keimes, sondern sei nur als Nachwirkung günstiger Lebensbedingungen auf das bluthaltige

Medium des puerperalen Genitalkanals zu betrachten.

Vom selben Standpunkte aus müssen auch die übrigen Reaktionen beurteilt werden. Was eigentlich Pathogenität ist, können wir fürs erste nicht formulieren. Dieser Begriff ist komplizierter; zur Grundeigenschaft des Parasitismus muß noch die endotoxische und vielleicht auch aggressive Fähigkeit hinzuaddiert werden. Jedenfalls haben wir bis jetzt noch keine praktisch anwendbare Pathogenitätsreaktion. Außerdem müssen wir uns klar machen, daß die Aufgabe der Pathogenitätsbestimmung immer eine Gleichung mit 2 Unbekannten ist, es muß stets der Grad der individuellen Immunität in Betracht gezogen werden. Aus dem Gesagten ergibt sich, 1. daß das vorhandene Literaturmaterial uns nicht dazu berechtigt, Fälle von Autoinfektion abzustreiten, 2. daß wir bei der Diagnostik gelernt haben, nur den Parasitismus des Mikroben zu bestimmen und uns zugunsten einer Pathogenität vorsichtig auszusprechen. Praktisch wird die Sache durch den Umstand erleichtert, daß die parasitischen Proben in normalen Sekreten nicht so häufig und gewöhnlich in geringen Mengen vorkommen. Darum gilt als starkes Argument dafür, daß der gegebene Mikroorganismus als Erreger z. B. bei Angina, Bronchitis, Enteritis, Pneumonie, Endometritis usw. angesehen wird, das quantitative Uebergewicht, welches z. B. bei einer Aussaat auf eine Blutplatte klar zutage tritt. Eine andere recht schwierige Frage bezüglich der Infektionstheorie ist die allerdings alte Frage über die Rolle der Mandeln als der Eingangspforten der Infektion. Ich möchte nur in aller Kürze auf den unzweifelhaften Zusammenhang von Angina und Gelenk- und Endocardaffektionen und überhaupt generalisierten Prozessen hinweisen. Interessant sind die Arbeiten von Schottmüller, welcher den ätiologischen Unterschied einer akuten Streptokokkensepsis und einer sogenannten Endocarditis dextra hervorhebt, wo bei subakutem und sogar chronischem Verlauf der Erreger der nicht hämolytische Streptococcus viridans ist.

Ferner ist zu bemerken, daß Hand in Hand gehend mit der Vervollkommnung der Blutuntersuchungstechnik auch die Diagnostik der Bakteriämie und das Auffinden anaërober Streptokokken bei puerperalen Prozessen häufiger geworden ist. Das bringt uns auf den Gedanken, daß die Bakterien in kleinen Mengen häufiger im Blut anzutreffen sind, als man früher es angenommen hat. Das Puerperalfieber z. B. wird jetzt von vielen für ein Synonym der Puerperalsepsis gehalten. Dasselbe läßt sich von vielen Fällen von Endocarditis, Arthritis und selbst Pneumonie behaupten.

Zum Schluß möchte ich bemerken, daß durch die Arbeiten der letzten Zeit der Zusammenhang zwischen Milchsäurebakterien, sog. Bacterium acidi lactici s. lactococcus, Milchstreptokokken, Enterokokken und den Erkrankungen des Verdauungstractus sehr an Bedeutung gewonnen hat. Kruse's Ansicht über die Verwandtschaft der Milchsäurebakterien mit dem Pneumococcus ist z. B. in der Arbeit von Saito ausdrücklich bestätigt worden.

Nach unserem Schema müssen sie folglich zur Gruppe Diplococcus elongatus gerechnet werden.

Ich selbst habe bei meinen systematischen Fäzesuntersuchungen bei akuten Darmstörungen oft eine so große Anzahl von Enterokokkenkolonien gefunden, daß ich unwillkürlich geneigt war, auf einen Zusammenhang derselben mit den Erkrankungen zu schließen. Da sich aber dieser monaxillare Coccus fast immer auch in normalem Zustande vorfindet, so möchte ich mit meinem Urteil noch zurückhalten und fürs erste keine allzu kategorischen Schlüsse ziehen. Mit Hilfe von Agglutinationsreaktionen ist es mir bisher nur gelungen, nachzuweisen, daß es monaxillare Kokken sind, daß sie zu einer Spezies gehören und der Biochemie nach dem Streptococcus viridans nahe stehen.

Wie kämpft nun der Organismus mit den monaxillaren Kokken, wie lautet die Immunitätstheorie?

Bekanntlich besteht ja die Ansicht, daß sich als Resultat von Infektionen mit dieser Art von Mikroorganismen nicht Immunität ergibt, sondern eine Veranlagung; es wird auf Recidivität von Erysipel, Angina, Pneumonie u. a. hingewiesen. Wenn wir auf rein klinischem Standpunkte stehen, müssen wir das Vorhandensein erworbener Immunität anerkennen, anders kann man sich eine Genesung nicht vorstellen. Es kann höchstens die Frage über die Dauer dieser Immunität aufkommen.

Als Beweis für das Vorhandensein einer Immunität kann das Experiment an Tieren und Menschen und die Ansammlung von Antikörpern im Blut dienen. Das Tierexperiment näher zu erörtern, erübrigt sich, da die Möglichkeit von Präservativinjektionen eine Lehrbuchwahrheit ist. Analoge Experimente sind auf andere Veranlassung hin zur Behandlung von Lupus (Fehleisen), malignen Neubildungen (Koch, Petruschky und viele Andere) am Menschen ausgeführt worden.

Ich möchte, ohne des weiteren darauf einzugehen, hier auf die in großem Maßstabe, besonders von den Moskauer Bakteriologen, ausgeführten Experimente mit Präservativimpfungen nach der Methode von Gabritschewsky gegen Scharlach und Corrhyza contagiosum der Pferde (Drüsen) hinweisen. Eine eingehende Erörterung würde uns zu sehr auf die komplizierte und bisher ungelöste Frage über die Aetiologie des Scharlachs bringen. Die Tatsache der gegen Streptokokken immunisierenden Wirkung dieser Vaccinen scheint mir unzweifelhaft. Zugunsten des Anwachsens von Immunkörpern sprechen auch die biologischen Serumreaktionen Kranker und Rekonvalescenten. Es gibt auch Hinweise auf Agglutinationsbildung, so die bei Scharlach ausgeführten Untersuchungen von Grünbaum, Salge, Hasenknopf, Moser, Pirquet, bei Sepsis von Rolly, bei Pneumokokkeninfektion von Mosny, Kruse, Pansini, Pane, Neufeld, Sehle u. A.

Diese Untersuchungen enthalten viele interessante Andeutungen, ent-

behren jedoch einer bestimmten Basis, auf welche eine allgemeingültige Methode, wie z. B. Vidal's Typhusreaktion, aufgebaut werden kann. Keine geringere Unbestimmtheit herrscht in den Untersuchungen der Baktericiditât, welche augenscheinlich bei der Genesung von Pneumokokkeninfektionen (Bonome, Roger) stärker ausgeprägt ist.

In allerletzter Zeit sind unter dem Einfluß der Arbeiten von Braun, van Hellens, Mc. Leod, welche das Vorhandensein von Streptococcus haemotoxicus in frischen Kulturen nachgewiesen haben, Versuche gemacht worden, nach Analogie mit der Staphylomycose, im Blute der Patienten Antihämolysin nachzuweisen. Bisher sind diese Versuche jedoch erfolglos geblieben. Etwas bessere Resultate sind durch komplementablenkende Reaktionen erzielt worden. Besredka, Dopter und Sommerfeld haben sich in diesem Falle — sie führten ihre Versuche bei Scharlach aus — ablehnend gegen diese Methode verhalten. M. Margulies hat positive Reaktionen nur in komplizierten Scharlachfällen erzielt. Noch optimistischer sprechen sich Lievirato und Schleisner aus. Letzterer führt sogar eine Einteilung in Grade durch, nach welcher an erster Stelle der Scharlach-Streptococcus, darauf der Erysipel-Streptococcus und zuletzt die pyogenen Streptokokken stehen. In einer gewissen Anzahl von Fällen erhielt Rolly bei der Blutuntersuchung von 8 Sepsisfällen einen positiven Effekt. Endlich sind auch in Anbetracht der Möglichkeit einer Prognosestellung, die noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von M. Scheremezinski interessant. Nach ihren Angaben treten zu Beginn der Erkrankungen keinerlei komplementbindende Substanzen auf, sie entstehen erst während der Genesung durch generalisierte Prozesse.

Die besondere Aufmerksamkeit der Forscher hat sich, namentlich in letzter Zeit, bei den uns interessierenden Erkrankungen den Opsoninen zugewandt. Leider trägt das Literaturmaterial einen meist kasuistischen Charakter. Systematischer sind die Untersuchungen von Rüdiger, Tunicliff, Schaerer, Heynemann, Barth u. A. Als häufigstes Stimulans zur Bestimmung des Opsoninindex tritt die Vaccine auf. In Verbindung mit der Vaccinotherapie demonstriert Artom das Anwachsen des Opsoninindexes bei puerperalen Streptokokkenprozessen, Heynemann, Barth, Tutcliffe und Bayly bei Sepsis, Lochmann bei Scharlach. Es existiert auch eine ganze Reihe von Pneumokokkenarbeiten. Die bekanntesten sind die von Allen, Harris, Calemann, Boelke, Neufeld u. A.

Die Opsoninarbeiten ergeben jedoch manchmal sehr unbestimmte, ja sogar paradoxe Resultate. Eine der Ursachen dafür ist die Unvollkommenheit der Methodik. Bekanntlich erfordern diese Arbeiten eine große Uebung. Außerdem muß bei den Arbeiten mit Streptokokken die Schwierigkeit der Bereitung einer Bakterienemulsion in Betracht gezogen werden. Ich konnte

mich bei meinen Versuchen persönlich von diesen Schwierigkeiten und von der Notwendigkeit einer Verbesserung der Methodik überzeugen. Der Grund dieser Unbestimmtheit und der paradoxen Resultate liegt aber nicht nur in der Technik. Nach den eigenen Angaben von Wright ist infolge von Autoinokulation, d. h. Aufsaugung der Bakterienprodukte von der Infektionsstelle, der Opsoninindex, unabhängig von der Vaccination, hoch, ja selbst dann, wenn der Ausgang der Krankheit ungünstig ist. Crane erklärt in diesen Fällen den Tod durch eine Toxinüberladung der Organe. Mir scheint, es wird hier noch ein Umstand außer acht gelassen. Die Phagocytose — das Resultat der Opsoninwirkung auf die Bakterien — ist nur der erste Akt, dieselbe ist ohne eine intercellulare Verdauung, wie wir sie z. B. bei Gonorrhoe, Tuberkulose, Meningitis beobachten, kaum als Immunitätsindex anzusehen. Wie auch die Erklärungen lauten mögen, all das Gesagte setzt die Methode praktisch sehr herab. In Anbetracht dessen ist das Bestreben der Forscher, eine Parallele zwischen der Bestimmung des bakteriotropischen Druckes und der Bestimmung der Anzahl der Polynukleären zu ziehen, wohl zu verstehen. Diese Methode ist bekanntlich nicht neu, hat aber das Interesse der letzten Zeit auf sich gelenkt. Das zeigen die allerneuesten Arbeiten von Rosenow, Pollak, Fette, Bruschettini und Morelli, Simond u. A. Im allgemeinen sind sich alle darin einig, daß die polynukleäre Leukocytose — der Index eines erfolgreichen Kampfes des Organismus, die Leukopenie — ein Kennzeichen der Impotenz ist.

Die Ausarbeitung dieser Methode wäre schon aus dem Grunde wünschenswert, weil die Technik hierbei bedeutend leichter ist.

Noch eine Methode berechtigt zur Hoffnung, unsere Kenntnisse über Immunität zu bereichern, das ist die Bestimmung der Komplementenergie. Bereits im Jahre 1902 wurden in Professor Sawtschenko's Laboratorium durch Dr. Gussew in dieser Hinsicht äußerst interessante Resultate erzielt. Es wurden die Schwankungen der sog. Alexinmengen bei verschiedenen Prozessen, u. a. auch bei Pneumonie, nachgewiesen; man bemerkte, daß die Komplementtitration während des Höhepunktes des erfolgreichen Kampfes mit der Infektion stieg und andererseits in den Fällen von Mißerfolg unter der Norm blieb. Nach Scheremezinski's Angaben ist die Titration bei günstigem Verlauf von Phlegmonen und generalisierten Prozessen etwa 2 mal so hoch (0,02) als die Norm (0,04), bei ungünstigem Verlauf sogar niedriger (0,05—0,06). Diesen analog sind die Resultate von Dr. Sirensky. Aus den Arbeiten von O. Hartoch, Friedberger u. A. ist es bekannt, daß für Immunopsonin und besonders Normalopsonin das Komplement eine bedeutende Rolle spielt, darum bin ich der Ansicht, daß diese Untersuchungen für die Bestimmung des bakteriologischen Druckes in Zukunft von der größten Wichtigkeit sein werden. Hervorzuheben wäre außerdem noch die sehr wahrscheinliche Annahme, daß die Komplementtitration, oder was fast ein Synonym derselben ist: die Menge des Normal-

opsonin für die Reinigung und Heilung offener eitriger Herde von großer Bedeutung ist.

Ich habe mit V. Muchin eine systematische mikroskopische Untersuchung des Eiters operierter Empyeme vorgenommen und die nicht spezifische Phagocytose der aus der Luft kommenden Mikroben beobachtet. Nachdem wir die Komplementärtitration mit dem Bilde des Eiters verglichen und die Methode vervollkommnet hatten, hofften wir einen kategorischen Schluß ziehen zu können; hier will ich mich mit dem Hinweis begnügen, daß die Schwankungen des klinischen Verlaufes, die Reinigung der Wunde sich im Bilde des Eiters deutlich widerspiegeln. Meine Annahmen werden durch den Umstand bekräftigt, daß Wright in der allerletzten Zeit rät, die Bestimmung des Opsoninindex durch die Beobachtungen der natürlichen Phagocytose im Eiter zu ergänzen.

Aus diesen in aller Kürze dargelegten Angaben sehen wir, daß in bezug auf Immunität viel Interessantes im Gange ist. Der Schwerpunkt des Ganzen ist augenscheinlich die Phagocytose und der mit ihr im Zusammenhang stehende bakteriotropische Druck, die Komplementärtitration und Leukocytose. Von großer Bedeutung sind augenscheinlich die komplementbindenden Substanzen.

Aus dem Gesagten können wir die theoretischen Begründungen für die Prognose bei Infektion mit monaxillaren Kokken ersehen.

Was die Immuntherapie betrifft, so haben die Fragen der Serotherapie in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Theoretiker wenig in Anspruch genommen. Sie stehen natürlich in engem Zusammenhang mit den Ansichten über Immunität bei dieser Art von Erkrankungen. Deshalb werden größtenteils autoinfektiöse (bakteriotrope) Sera durch Immunisation frischer, aus verschiedenen pathologischen Produkten ausgeschiedener Proben gewonnen. So verhält es sich mit den Sera von Moser, Meyer, Menzer, Aronson gegen Streptokokkenerkrankungen, von Römer und Neufeld-Haendel gegen Pneumokokkenaffektionen. Als eine neue Variation in der Technik des Zubereitens von Antipneumokokkensera muß das Bestreben, ein antiaggressives Serum zu bereiten, bezeichnet werden. Diesbezügliche Arbeiten finden wir in der italienischen Schule, z. B. bei Bruschettini und Morelli.

Eine unvergleichlich größere Lebhaftigkeit finden wir im Lager der Anhänger der aktiven Immuntherapie.

Abgesehen vom geringen Erfolg der Serotherapie ist eine der Hauptursachen dieses großen Interesses in den Arbeiten von Leishman, Wright und deren Anhänger zu suchen. Diese Arbeiten haben gezeigt, daß der Ansammlungsprozeß von Antikörpern rascher vor sich geht, als früher angenommen wurde. Nach Wright's Schema tritt unmittelbar

nach der Einführung des Antigens eine Periode des Abnehmens der Schutzfunktionen des Organismus und des bakteriotropen Druckes — eine negative Opsoninphase — ein. Je größer die Antigenmenge, desto ausgesprochener ist diese negative Phase. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß der Zeitraum zwischen den Injektionen bedeutend verkürzt werden kann und, wenn man die Antigendose reguliert, eine negative Phase nicht zu befürchten ist. Diese Erwägungen haben den Anstoß zur Anwendung der aktiven Immunisationsmethode bei der Behandlung schon erkrankter Individuen, d. h. zur Vaccinotherapie gegeben.

Natürlich kann man auch auf einzelne Fälle hinweisen, wo diese Methode in der Präopsoninperiode angewandt worden ist — allbekannt ist ja die klassische Methode von Pasteur —, Behandlung von Tollwut in der Inkubationsperiode und das Bestreben, Pocken mit Pockendetritus zu behandeln. Sogar die getöteten Kulturen sind noch 1893 von Fraenkel und 1902 von Petruschky bei der Behandlung von Abdominaltyphus angewandt worden. Einen systematischen Charakter hat die Vaccinotherapie oder, richtiger gesagt, die aktive Immuntherapie erst unter dem Einfluß der Wright'schen Arbeiten angenommen. Auch bei den durch monaxillare Kokken hervorgerufenen Erkrankungen hat diese Methode ein immer größeres praktisches Interesse gewonnen.

Ich werde später auf eine kurze geschichtliche Darlegung der Frage über die Mittel zur Gewinnung von Antigen zur Immunisation, d. h. von Vaccinen, zurückkommen. Wright betont, daß als Antigen Bakterienkörper dienen müssen und schlägt als Vaccine eine durch Hitze abgetötete und durch Zusatz von Karbolsäure oder Lysol konservierte Agarkulturemulsion vor.

Die heutige Entwicklung der Technik schlägt deutlich 2 Richtungen ein. Die eine könnte man „chemisch", die andere „biologisch" nennen.

Die Vertreter der ersteren — chemischen — Richtung sind bestrebt, dem Organismus eine immunisierende Substanz von mikroskopischen Körpern in einem chemisch reinen, leicht assimilierbaren und weniger toxischen Zustande zuzuführen. So besteht Rosenow's Methode in einer Zubereitung von autolysierter Vaccine; in das Autolysat geht nach seinen Angaben eine toxische Substanz über, welche bei Tieren Peritonitis und Leukocytose, beim Menschen eine lokale Reaktion, Leukocytose und Fieber hervorruft. Die autolysierten Kokken hingegen ergeben keine lokale Reaktion, sondern leichte Leukocytose und eine bedeutende Zunahme des Index; eine negative Phase wird nicht beobachtet. Im Enklang mit dem eben Gesagten steht die Behauptung von Crane, daß der Organismus zwei Reaktionen ergibt, eine auf Toxin-Antitoxin ohne Opsonin, die andere auf Zellsubstanz, Opsonin ohne Antitoxin. Voghan ist es gelungen, das Bakterieneiweiß des Bacterium coli in giftige und nichtgiftige Teile zu spalten: das erstere ergibt bei der Immunisation Antitoxin, Praecipitin, der andere Teil — protein-

zersetzendes Fermentlysin — erhöht den Index ohne negative Phase. Interessant sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen von Hirschfelder, welcher eine Pneumokokkenvaccine folgendermaßen zubereitet hat: eine 48 stündige Bouillonkultur + 2% Glucose + 4% Glycerin + $CaCO_3$ wird auf 15 Minuten nach einem Zusatz einer gleichen Menge von 0,2% iger Pankreatinlösung (in 2% igem $NaHCO_3$) in den Thermostaten gestellt, darauf nach vorhergegangener Neutralisation filtriert. Zum selben Typus gehört das von Wassermann-Ledermann vorgeschlagene Präparat Histopin, welches einen Extrakt aus flüssiger Gelatinekultur von Staphylokokken darstellt.

Die Vertreter der zweiten — biologischen — Richtung betrachten als Grundprinzip die Anwendung eines möglichst unveränderten Bakterieneiweißes in der Eigenschaft als Antigen. Zu allererst wurde auf die ungünstige Wirkung der Erhitzung und der Karbolsäure hingewiesen. Levy und Aoki schlugen nur eine karbolisierte, aber nicht erhitzte Pneumokokkenkultur vor, Boughton, Harris und Weaver eine Galactosevaccine, d. h. eine durch das Disaccharid Galactose getötete Streptokokkenkultur.

Ich selbst bereite eben eine Hydrocupreinvaccine, d. h. ich töte Mikroorganismen mit Hydrocuprein, mit einem der vervollkommnetsten Chininpräparate (Morgenroth) ab. Fernerhin haben Friedmann bei Tuberkulose, Metschnikoff bei Typhus und Cholera vorgeschlagen, lebende geschwächte Kulturen zu benutzen. Endlich sprechen sich Broughton-Alcock in ihrer kürzlich veröffentlichten Arbeit anerkennend über die Anwendung von lebenden, nach Besredka durch Serum sensibilisierten Streptokokkenkulturen aus. Letztere Methode, d. h. die Kombination von Antigen + Antikörper, wird allerdings, angefangen mit Petruschky, welcher Typhuskulturen durch baktericides Serum neutralisierte, von vielen empfohlen. Besonders geraten wird zu dieser Kombination, wenn eine überflüssige Reaktion oder die schädliche Wirkung einer negativen Phase befürchtet wird.

Zum Schluß sei noch auf die Schule von Bail hingewiesen, welcher die Frage über die Aggressine aufgebracht und in letzter Zeit in Italien Anklang gefunden hat. Unter der Bezeichnung von Aggressinen versteht Bail bekanntlich eine die defensiven Kräfte des Organismus und insonderheit der Leukocyten paralysierende Substanz. Nach Bail werden diese Stoffe von pathogenen Mikroorganismen, und zwar ausschließlich im tierischen Organismus produziert, deshalb gilt als bestes Mittel zu ihrer Gewinnung Filtrieren oder Zentrifugieren der künstlichen Exsudate, z. B. des Pleuraexsudates von Kaninchen. Von vielen Autoren werden die Aggressine empfohlen und angewandt aus präservativen Gründen bei Typhus, Cholera (Bail), Dysenterie (K. Kuchi). Für uns jedoch sind von besonderem Interesse die Arbeiten der italienischen Schule, z. B. die Unter-

suchungen über die Behandlung von Pneumococcia von Bruschettini und Morelli. Die Autoren injicierten einem Kaninchen intratracheal 2 ccm einer aus besonderem leukocytophilem Stoff bestehende Emulsion und inficierten es nach 5—10 Stunden intravenös. Nach 24 Stunden sterben die Kaninchen. Die Lungen werden steril entnommen, emulgiert und Karbolsäure oder Aether dazugetan. Das Gemisch wird auf 24 Stunden in den Thermostaten gestellt, durch Papier filtriert und darauf Toluol hinzugefügt. Bei den Kaninchen zeigt sich einige Stunden nach der Injektion eine intensive eosinophile Leukocytose, und es wird eine andauernde Immunität erzielt.

Dies sind die Grundpfeiler, auf denen sich in neuester Zeit die Technik der Antigenzubereitung für die therapeutische aktive Immunisation aufbaut.

Was die experimentelle Prüfung der Vaccine betrifft, so verhält es sich damit fast ebenso wie mit der Serumfrage, die Versuche werden an Laboratoriumstieren zwecks Prüfung der prophylaktischen Wirkung ausgeführt; Maximum unter der Bedingung der gleichzeitigen Einführung des Antigens und des Infektionskeimes.

Die Besprechung aller Resultate der praktischen Anwendung von Vaccine würde zu weit führen. Es sei hier nur einiger von V. Muchin und uns gewonnener Ergebnisse bei Behandlung von Empyemen mit Vaccine aus der chirurgischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer Erwähnung getan. Diese Vaccination wurde anfänglich mit einem nach Wright zubereiteten Antigen ausgeführt, später mit Mikroben, welche von der Kulturflüssigkeit geschieden worden waren. Wir bemühten uns, die Immunisation durch Bestimmung des Opsoninindex zu kontrollieren, da wir aber nur ungenaue Resultate erzielten, beschlossen wir, die Behandlung nach dem Typus der 3. Wright'schen Kurve durchzuführen, d. h. indem wir durch Anwendung minimaler, weder allgemeine noch scharfe lokale Reaktionen hervorrufender Dosen die negative Phase auf ein Minimum reduzierten. Es wurde individuelle und nur bei den ersten 1 oder 2 Injektionen polyvalente Vaccine angewandt. Bei der Wahl des Materials bestimmte uns nur das Bestreben, die ätiologische Rolle der Strepto- oder Pneumokokken zu beweisen. Gewöhnlich begannen wir mit den Injektionen unmittelbar nach der Operation. Die Behandlung mit Vaccine wurde von keinem unmittelbaren klinischen Erfolg begleitet; deshalb läßt sich die Beurteilung derselben auch nur statistisch ausführen, indem man nämlich die Ziffern der Resultate mit den bei Kontrollpatienten gewonnenen, d. h. den ohne Vaccine behandelten, vergleicht. Diese Resultate lassen sich in folgender Tabelle demonstrieren:

Anzahl der Fälle	Prozentsatz der Mortalität	Prozentsatz der Genesung	Anzahl der Tage bis zum Tode	Anzahl der Tage bis zur Genesung	Prozentsatz der völligen Genesung	Prozentsatz der Besserung	
16	37,5	62,5	58	77,5	77,7	22,3	vacciniert
10	70	30	23,5	196	33,3	66,6	nichtvacciniert

Aus dieser kleinen Tabelle lassen sich folgende Schlüsse ziehen: 1. unter der Einwirkung von Vaccine (bei Gleichheit der übrigen Bedingungen) wird der Prozentsatz der Mortalität geringer; 2. der Prozentsatz der völligen Genesung größer; 3. nimmt die Anzahl der Tage bis zur Genesung ab und 4. die Zahl der Lebenstage im Falle eines letalen Ausganges zu.

Ohne des weiteren auf eine literarische Uebersicht der durch Vaccinebehandlung erzielten Resultate anderer Forscher einzugehen, möchte ich hier in Form einer Tabelle einige dieser Angaben mitteilen.

	Vaccination		Ohne Vaccination	
	Prozentsatz der Mortalität	Zahl der Genesenen	Prozentsatz der Mortalität	Krankheiten
Western	69	32	55	Puerperalfieber
		55	95	Sepsis
Walters et Eaton	50	18	57,62	Puerperalfieber
Wright	6	66,6	95	Sepsis.

Ich begnüge mich mit den Angaben dieser 3 Autoren und lasse diejenigen sehr vieler anderer Forscher unberücksichtigt, weil letztere keine Kontrollziffern bringen und darum eine eingehendere Sichtung des Materials erheischen.

Zusammenfassung.

1. Für die monaxillaren Kokken ist eine morphologische, biochemische und biologische Variabilität charakteristisch.

2. Es läßt sich aber von einer typischen Morphologie, Biochemie und Biologie im saprophytischen oder parasitären Zustande sprechen.

3. Die Parasität der gegebenen Probe läßt sich in vitro bestimmen, es gibt aber kein Kriterium für die Bestimmung ihrer Pathogenität.

4. Gegenwärtig verfügen wir nicht über das Material, die Spezifität von Proben verschiedenen Ursprungs anzuerkennen, doch muß die Tatsache der biologischen Variabilität bis zur zeitweiligen Spezialisierung inklusive vermerkt werden.

5. Abgesehen von exogenen Infektionen muß die Möglichkeit einer Autoinfektion, besonders von seiten der Schleimhäute der Mundhöhle, Vagina und des Darmes anerkannt werden.

6. Der tierische Organismus reagiert auf die Infektion mit monaxillaren Kokken hauptsächlich durch eine Erhöhung des bakteriotropischen Druckes; deshalb ist für die Gradbestimmung der Immunität die Bestimmung des Opsoninindex, der Leukocytose und der Komplementtitration von größter Bedeutung. In den Fällen von generalisiertem Prozeß kann für die Prognose die Reaktion der Komplementbindung augenscheinlich von Bedeutung sein.

7. Die Behandlung nach der Methode der aktiven Immunisation, mit passiver kombiniert, ist theoretisch und experimentell begründet. In Anbetracht dessen, daß ein schneller und unmittelbarer klinischer Effekt bei der Vaccinebehandlung ausbleibt, muß das Augenmerk auf die Vergleichung der Endresultate gerichtet werden. Diese Ziffern ergeben befriedigende Resultate.

Literatur.

1) Fischer, A., Vorträge über Bakterien. — 2) Berdnikoff, A., Ueber die Spezifitätsgruppierung der Mikroorganismen vom Streptokokkenstamm. Monographie St. Petersburg 1910. — 3) Kuhn, F., Einfluß von Zucker auf Hämolyse und Virulenz. Zbl. f. Bakt. Bd. 63. H. 1. S. 97. — 4) Neufeld, F., a) Eine spezifische bakteriolytische Wirkung von Galle. Ztschr. f. Hyg. XXXIV. 1900. 454. b) Handbuch der patholog. Mikrosk. Kolle-Wassermann. 1913. — 5) Walter und Schutze, Zur Differentialdiagnose der menschenpathogenen Streptokokken. Münch. m. W. 1907. Nr. 24. 1167. — 6) Hirokawa, W., Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bakterien. Zbl. f. Bakt. Orig. Bd. 53. H. 1. 12. 1909. — 7) Fromme, F., Neue Untersuchungen über die Differenzierung der hämolytischen Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1909. 35. 1217. — 8) Gardon, M., a) Zur Differenzierung von Streptokokken. Zbl. f. Bakt. Orig. XXXVII. S. 728. 1904. b) A ready method of differentiating Streptococci and some results already obtained by its application. Lancet 1905. 4289. S. 1400. — 9) Lingelsheim, W., a) Aetiologie und Therapie der Streptokokken-Infektion. 1899. b) Die Streptokokken. Handb. d. path. Mikr. Kolle- Wassermann 1913. — 10) Levy, R., Differentialdiagnostische Studien über Pneumokokken. Virchow's Arch. Bd. 187. 1907. S. 327. — 11) Kruse, W. und Pansini, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken. Ztschr. f. Hyg. XI. 1891. S. 279. — 12) Knorr, Exper. Untersuchungen über den Streptococcus longus. Ebenda XIII, S. 427. 1893. — 13) Bordet, S., Du serum antistreptococcique. An. de l'Institut de Pasteur 1897. 185. — 14) Besredka, De l'hemolysine streptococcique. Ebenda. XV. 1901. S. 880. — 15) Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. m. W. 1903. Nr. 20, S. 849. — 16) Natvig, Bakteriolog. Verhältnisse in weibl. Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. Bd. 76. H. 3. — 17) Zangemeister, W., Die Hämolyse der Streptokokken. D. m. W. 1909. Nr. 10. — 18) Mandelbaum, Zur Streptokokkenfrage Zbl. f. Hyg. LVIII. 1. 26. — 19) Gilbert, A. et Tournier, L., La culture du pneumocoque dans le sang défibriné. Soc. de biol. 1896. — 20) Benthin, Zur Hämolysefrage der Streptokokken. Zbl. f. Bakt. Orig. 67. 1912. Heft 1/2. 83. — 21) Rolly, F., Exper. bakteriolog. Untersuchungen von verschiedenen Sterptokokkenstämmen. Ebenda 61. — 22) Koch, R. und Petruschky, S., Erysipelimpfungen am

Menschen. Ztschr. f. Hyg. 23. 1896. 476. — 23) Petruschky, S., a) Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität des Erysipelstreptokokken. Ebenda 1896. 23. S. 142. b) Untersuchungen über Infektion der pyogenen Kokken. Ebenda XVII. 1894. — 24) Davis, Relation of varieties of streptococci with especial reference to experimental arthritis. Ref. Zbl. f. Bakt. 54. S. 328. — 25) Capps and Miller, Ibid. — 26) Westphal, Wassermann, Malkow, Ueber den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. W. 1899. Nr. 29. 638. — 27) Meyer, Fr., Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. D. m. W. 1901. Nr. 6. 81. — 28) Menzer, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. D. m. W. 1901. Nr. 7. 97. — 29) Gabritschewsky, G., Die Scharlachvaccine und die Frage über die Spezifität des Scharlachstreptococcus. Russkij Wratsch 1906. Nr. 16. 469. — 30) Langowa, N., Ueber die Wirkung der Scharlachvaccine. Ebenda 1906. Nr. 19. 565. — 31) Tavel, D. m. W. 1903. Nr. 50. — 32) Simon, Ueber die Gifte der Streptokokken. Zbl. f. Bakt. XXXV. Nr. 3. 308. — 33) Hiss Philip, Hausen Beecham. Ref. Zbl. f. Bakt. XXXVIII 21/23. — 34) Neufeld, Die Pneumokokken. Handb. f. path. Mikroorganismen. Kolle-Wassermann 1913. — 35) Scheremezinskaja, M., Verhandlungen des dem XII. Pirogoff-Kongreßes. — 36) Truche, Ch. et Cotoni, L., Sur le pneumocoque, virulence des pneumocoques humains et animaux pour le lapin et la cobaye. An. Past. 26. 1916. — 37) Lamers, Zur Frage der Pathogenitätsbestimmung der Streptokokken im Lochialsekret. Prakt. Erg. f. Geburtsh. u. Gyn. 1912. V. — 38) Schottmüller, Endocarditis lenta. Münch. m. W. 1912. — 39) Saito, V., Versuch der Abgrenzung des Streptococcus acidi lactici von Streptococcus pyogenes und Streptococcus lanceolatus. Arch. f. Hyg. 75. 1912. 121. — 40) O. von Hellens, Untersuchungen über Streptolysin. Zbl. f. Bakt. 68. II. 7. — 41) Mc. Leod, S. W., On the haemolysin produced by pathogenic Streptococci and on the existence of antihaemolysin in the sera of normal and immunered animals ref. Ztschr. f. Immunitätsforschung V. 13. 659. — 42) Braun, Streptolysin. Zbl. f. Bakt. Orig. 62. 5. 432. — 43) Sommerfeld, Komplementablenkung bei Scharlach. Ztschr. f. Immunitätsforschung I. 782. — 44) Besredka et Dopter, An. Past. 1904. Nr. 4. — 45) Margulies, M., Reaktion der Komplementbindung bei Scharlach. Russkij Wratsch. 1910. Nr. 5. — 46) Zivirato Spiro, Aetiologie des Scharlach. Zbl. f. Bakt. Orig. 50. 1909. — 47) Schleisner, Rolle der Streptokokken bei der Scharlachinfektion. Wien. klin W. 1909. Nr. 16. — 48) Tannikliff, a) The opsonic index in acute articular rheumatism. Ref. Berl. klin. W. 1909. 15—84. — b) The opsonic index in Erysipel. Ref. D. m. W. 1909. S. 68. — 49) Heynemann und Barth, Opsoninbestimmung bei puerperaler Infektion. Ref. Münch. m. W. 1909. 196. — 50) Wright, Monographie. — 51) Allen, Monographie. — 52) Crone, A., Vaccintherapy and a simplified opsonic index. Ref. Zbl. f. Bakt. 50. Nr. 14. — 53) Rosenow, G. C., The autolysis of pneumococci and the effect of the injection of autolyzed pneumococci. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 54. 1910. Nr. 24. 1943. — 54) Polak, S., Two year's experience with vaccines in pelvic infections. Ref. Ztschr. f. Immunitätsforschung. V. 1823. — 55) Bruschettini und Marelli, Untersuchungen über den Fränkel'schen Pneumococcus. Zbl. f. Bakt. Orig. 62. H. 5. — 56) Tette, H., Zur Vaccinbehandl. der infekt. Endocarditis an der Hand eines Falles von Streptococcus mitis-Infektion. Med. Klinik. 1909. Nr. 6. — 57) Winslow, C., Ref. Zbl. f. Bakt. 54. 330. — 58) Gussew, G., Quantitative Alexinbestimmung. 1902. Monographie. — 59) Marmoreck, a) An. Pasteur 1895. b) Berl. klin. W. 1902. — 60) Moser, a) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1902. b) Ebd. 1903. c) Wien. klin. W. 1902. — 61) Meyer und Ruppel, Med. Klinik. 1907. Nr. 40. — 62) Aronson, a) Berl. klin. W. 1902. Nr. 42. b) D. m. W. 1903. Nr. 25. — 63) Meyer, F., Antistreptokokkensera und

ihre klin. Anwendung. Wolff-Eisner, Lehrbuch der Serumtherapie. 1912. — 64) Römer, P., Antipneumokokkensera. Wolff-Eisner, Leitf. d. Serumther. 1912. — 65) Sauerbeck, E., Tatsachen und Theorien in der Immunitätsforschung. Ergebnisse Lubarsch und Ostertag 1907. 690. — 66) Petruschky, S., Spezif. Behandlung des Abdominaltyphus. D. m. W. 1962. 212. — 67) Fraenkel, E., Ebd. 1893. 985. — 68) Levy u. Avki, Schutzimpfung gegen Pneumokokken mit bes. Berücksichtigung der kombiniert aktiv-passiven Immunisierungsmethode vermittels sensibilisierter Vaccins. Ztschr. f. Immunitätsforschung. Orig. Bd. 7. 435. 1910. — 69) Hirschfelder, S., The production and passiv immunity to the pneumococcus with a soluble vaccine. Journ. of the Am. Med. Assoc. Vol. 59. 1912. Nr. 15. p. 1373. — 70) Wassermann und Ledermann, Ueber einen Versuch, die lokale Immunität für die Praxis brauchbar zu machen. Med. Klinik. 1911. 13. 479. — 71) Boughton et T. Harris, Injections homologens streptococci killed by galactose in the streatment of suppurative complications of contagious diseases. Ref. Ztschr. f. Immunitätsforschung. II. 1911. 840. — 72) Broughton-Alcock, Vaccination mit lebenden Mikroorganismen. Ref. Berl. klin. W. 1913. Nr. 22.

XII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

UROLOGISCHE ABTEILUNG. CHEF: **DR. B. CHOLZOFF.**

Die gonorrhoischen Erkrankungen in der Chirurgie und ihre Behandlung mittels Sero- und Vaccinotherapie *).

Von

Dr. **B. Cholzoff.**

Das Eindringen von Gonokokken in die Harnröhre oder die Vagina hat eine Entzündung dieser Organe zur Folge, die jedoch nur selten auf diese Teile beschränkt bleibt, sondern gewöhnlich zu sekundären Erkrankungen führt. Meist entstehen diese Erkrankungen durch unmittelbares Fortschreiten der Infektion vom primär erkrankten auf die anderen Organe, so auf die Blase, das Nierenbecken, die Prostata, die Samenbläschen, die Testikel, den Uterus mit seinen Adnexen, das Bauchfell, andererseits kann auch die Infektion durch Kontakt direkt übertragen werden, so z. B. auf die Konjunctiva des Auges. Nicht selten jedoch dringt die Infektion aus dem primär erkrankten Herde ins Blut und führt zu einer Generalisation der Erkrankung, meist mit Bildung von Metastasen. Diese gonorrhoischen Metastasen bilden ein sehr interessantes Gebiet in der Chirurgie, und in dieser Mitteilung werde ich mich ausschließlich mit ihnen befassen.

Der Zusammenhang zwischen gonorrhoischen Erkrankungen der Harnwege und Erkrankungen verschiedener anderer Organe war schon lange bekannt, jedoch erst nachdem Neisser den Erreger der Gonorrhoe, den Gonococcus, entdeckt hat, ist es möglich geworden, den gonorrhoischen Charakter der metastatischen Erkrankungen zu beweisen. In vielen Fällen lassen

*) Einführungsvortrag zum 12. Pirogoff-Kongreß in St. Petersburg im Mai 1913.

sich Gonokokken im Blut und den erkrankten Organen finden, in manchen aber gelingt der Nachweis von Gonokokken oder anderer Mikroorganismen weder im Blut, noch in den Metastasen. In diesen Fällen wird die Erkrankung nach Meinung einiger Forscher nicht durch Gonokokken, sondern durch die Produkte ihres Zerfalles — durch die Gonotoxine hervorgerufen, die, wie experimentell nachgewiesen, zu Entzündungen führen können. Jedoch wird den Gonotoxinen nach Meinung Anderer zu viel Bedeutung beigemessen, und es bedeute noch lange nicht, daß Gonokokken, wenn sie nicht gefunden werden, nicht vorhanden sind.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß es schwierig ist, Gonokokken aus dem Blute zu züchten. Darin liegt auch die Erklärung, warum Gonokokken nur in den seltensten Fällen im Blut gefunden werden. Mit der Verbesserung der Technik, hauptsächlich durch Anwendung geeigneterer Nährböden, werden jetzt Gonokokken im Blut immer häufiger und häufiger gefunden.

In der im Jahre 1901 erschienenen Dissertation von S. W. Ssorinsky[1]) finden sich unter Hunderten aus der Literatur gesammelten Fällen mit Störungen von seiten des Allgemeinzustandes nur 10, in denen Gonokokken bei Lebzeiten im Blute durch Kulturen nachgewiesen werden konnten. Schon in der 1906 erschienenen Dissertation von Faure-Beaulieu finden sich 34 Fälle, in denen Gonokokken bei gonorrhoischer Allgemeinerkrankung im Blute nachgewiesen worden sind. Zu diesen Fällen kann ich noch 10 aus der Literatur und einen eigenen hinzufügen.

Das häufige Nichtfinden von Gonokokken im Exsudat erkrankter Gelenke weist auch noch lange nicht darauf hin, daß sie im Anfang der Erkrankung nicht vorhanden sind. Die Untersuchungen einiger Autoren zeigen, daß die wenig widerstandsfähigen Gonokokken schon einige Tage nach Ausbruch der durch sie hervorgerufenen Erkrankung im Exsudat der Gelenke zugrunde gehen, so konnte Baur z. B. schon 6 Tage nach einer Gelenkerkrankung keine Gonokokken aus dem Exsudat in Kulturen gewinnen. Daß Gonokokken in den Gelenkexsudaten keine günstigen Entwicklungsbedingungen finden, läßt sich daraus folgern, daß in den Exsudaten große Mengen von Involutionsformen vorhanden sind. Ferner weisen Neisser, Finger, Ghon, Schlangenhaufer u. A. darauf hin, daß die Gonokokken vorzugsweise sich in der Synovia der Gelenke niederlassen und vermehren und von da aus die Entzündung der Gelenke hervorrufen. Auch ist es möglich, daß in einigen Fällen die Gonokokken überhaupt nicht ins Exsudat gelangen, in anderen wieder, dahin gelangt, schnell zugrunde gehen. Dahingegen erhalten die Gonokokken in den Falten der Gelenksynovia oder auf entzündlichen Granulationen lange ihre Vitalität und Virulenz.

---

1) Außer 9 in der Literatur angeführten und denen in meiner Arbeit noch die Fälle von Gallavardin, Croizier und Rey.

Meistens beschränkt man sich auf eine bakterio-mikroskopische Untersuchung des Exsudates; eine solche Untersuchung kann aber bei großen Exsudaten, selbst wenn Gonokokken vorhanden sind, wenn sie nicht mehrmals wiederholt wird, negativ ausfallen. In diesen Fällen gibt aber eine Ueberimpfung großer Mengen des Exsudates auf einen geeigneten Nährboden ein positives Resultat.

Es ist auch möglich, daß in gewissen, wenn auch seltenen Fällen, die Komplikationen bei Gonorrhoe durch die Stoffwechsel- und Zerfallprodukte der Gonokokken, die Gonotoxine und Gonoendotoxine, hervorgerufen resp. unterhalten werden.

Eine Allgemeinerkrankung kann bei Gonorrhoe nicht nur durch Gonokokken, sondern auch durch andere Eitererreger — Staphylokokken, Streptokokken, seltener Bacterium coli — hervorgerufen werden. In einigen Fällen ist eine Mischinfektion vorhanden, wobei gleichzeitig mit Gonokokken auch andere Mikroorganismen ins Blut dringen, in anderen wieder beherrscht die Sekundärinfektion das klinische Bild. Die Eingangspforte für eine sekundäre Infektion sind nicht nur die Mucosa der Harn- und Geschlechtsorgane, sondern auch andere Körperteile (Rindfleisch).

Bei Misch- und Sekundärinfektion und multiplen Metastasen findet man in einigen Metastasen Gonokokken mit anderen Mikroorganismen in Symbiose, in anderen nur Gonokokken und wieder anderen keine Gonokokken, sondern nur andere Mikroorganismen. Bei sekundärer Infektion können die Gonokokken in einigen Fällen auf den primären Erkrankungsherd beschränkt bleiben und ebnen den sekundären Infektionserregern nur den Weg in die Blutbahn, in anderen wieder können die Gonokokken metastatische Erkrankungen hervorrufen, dort zugrunde gehen und dadurch den Boden für eine Sekundärinfektion vorbereiten. Auch ist es nicht von der Hand zu weisen, daß in einigen seltenen Fällen Gonokokken die Rolle von sekundären Infektionserregern spielen können. Gemischte und sekundäre Infektion geben schwerere metastatische Erkrankungen, als reine Gonokokkeninfektion.

Den Ausgangspunkt der metastatischen Erkrankungen bilden die primären, spezifischen, gonorrhoischen Erkrankungsherde. Am häufigsten sind diese Ausgangspunkte beim Mann die durch Gonokokken inficierte Harnröhre mit ihren Drüsen und die Harn- und Geschlechtsorgane beim Weibe. Nicht gering ist auch die Zahl der in der Literatur angeführten, bakteriologisch bewiesenen Fälle von Konjunktivalblennorrhoe bei Neugeborenen, Vulvovaginitis kleiner Mädchen und Mastdarmblennorrhoe. Die die Generalisation der im Anfang lokalen Erkrankung begünstigenden Umstände sind uns nicht bekannt. Nach Analogie ähnlicher, durch andere Mikroorganismen hervorgerufenen Erkrankungen sind diese Umstände folgende: Erhöhte Virulenz der Gonokokken, günstige lokale anatomische Verhältnisse zum Eindringen in die Blutbahn, verminderte

Widerstandsfähigkeit des Organismus und verschiedene andere günstige Umstände, wie z. B. Trauma, Schwangerschaft usw. usw. Da nun ihrem histologischen Bau nach ganz verschiedene Organe metastatisch erkranken können, die gonorrhoischen Metastasen während aller Perioden der primären Erkrankung [1]), der akuten, subakuten und chronischen vorkommen können, bei jeglichem Allgemeinzustand des Organismus, ferner, da häufig weder ein Trauma noch Schwangerschaft den lokalen Prozeß generalisieren, so müssen wir eingestehen, daß wir die Umstände, die die Generalisation der gonorrhoischen Infektion begünstigen, eigentlich nicht kennen.

Nun fragt es sich, ist die Gonorrhoe eine lokale oder von Anfang an eine allgemeine Erkrankung, die den ganzen Organismus befällt, und ferner, spielt die verminderte lokale oder allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus oder die erhöhte Virulenz der Gonokokken die ausschlaggebende Rolle? In Anbetracht dessen, daß, selbst bei deutlich ausgesprochener Allgemeininfektion, der Nachweis von Gonokokken im Blut sehr schwierig ist, ist es a priori klar, daß der Lösung dieser Frage große Hindernisse im Wege liegen. Trotzdem ist es Lautier gelungen, bei beginnender Gonorrhoe, die auch weiterhin ohne Komplikationen verlief, Gonokokken aus dem Blut zu züchten. Lofaro hingegen konnte bei akuter und komplizierter gonorrhoischer Urethritis kein einziges Mal Gonokokken im Blute finden, hingegen fand er sie sehr häufig bei chronischer Urethritis (in 57,89%), Epididymitis (73%), Vulvovaginitis (50%) und in allen Fällen von chronischer durch Strikturen komplizierter Gonorrhoe.

In Anbetracht der Schwierigkeit, Gonokokken im Blut zu finden, gewinnt das Suchen nach spezifischen Antikörpern im Blut in der uns interessierenden Frage größere Bedeutung. Bruck, und gleichzeitig Müller und Oppenheim und nach ihnen Meakins, Wataliki, Nencioni, W. Demskaja u. A. fanden bei allgemeiner Gonokokkeninfektion und bei lokalen gonorrhoischen Komplikationen im Blut spezifische komplementbindende Immunkörper — Amboceptoren. Gleiche Untersuchungen in der uns interessierenden Frage sind ferner von W. A. Merkurieff, J. A. Finkelstein und T. M. Gerschun angestellt worden.

In einigen Fällen von akuter Urethritis erhielten oben genannte Autoren ein positives Resultat; ein ebenfalls positives Resultat erhielten sie sowohl in fast allen Fällen von chronischer Gonorrhoe, als auch, gleichfalls in fast allen Fällen, bei akuter und subakuter Gonorrhoe, sofern sie, wenn auch nur lokal, in irgend einer Weise kompliziert war (Urethritis posterior, Epididymitis, Prostatitis, Periurethritis). Leider stimmen diese Resultate nicht mit den Bruck'schen, der bei unkomplizierter Gonorrhoe niemals Amboceptoren im Blut finden konnte, überein. In Anbetracht dessen, daß im

1) Meistens entstehen Metastasen während des akuten und subakuten Stadiums und bei Exacerbation des chronischen.

Blute manchmal spezifische Antikörper gefunden werden, ferner, da, wenn auch selten, auch in frischen Fällen und trotz technischer Schwierigkeiten Gonokokken im Blut gefunden worden sind, und schließlich in Anbetracht der Analogie mit anderen chronischen Erkrankungen, kann man mit gewissem Recht die Gonorrhoe als Allgemeinerkrankung von Anfang an hinstellen.

Ein großes Interesse beanspruchen die sehr seltenen Fälle unbedingt gonorrhoischer Metastasen, bei denen die gewöhnlich zuerst erkrankende Mucosa vollständig gesund befunden wird. Solche Fälle führen Neisser, Macaigne und Finet, Johnson, Kimball, O. Mayer, Hermann, Schultz, Leede und Jadassohn an.

Im Falle Johnson — gonorrhoische Polyarthritis bei einem 3 wöchigen Kinde — glaubt der Autor den Ausgangspunkt der Infektion im eiternden Nabel zu sehen. Kimball glaubt in seinen 8 Fällen, daß die Infektion von der Schleimhaut des Mundes ausgegangen sei, da bei 3 unter 8 Kindern eine Stomatitis vorlag, deren gonorrhoischen Charakter allerdings nachzuweisen nicht gelang. Hermann sieht in seinem Fall den Ausgangspunkt der Infektion in einer Wunde an der Fußsohle. Im Falle Schultz lag eine primäre gonorrhoische Infektion der Lymphgefäße des Penis vor. Im Falle Leede drangen die Gonokokken in die Lymphgefäße, von da durch ein Ulcus molle am Penis in die Blutgefäße und verursachten eine schwere Allgemeininfektion. Jadassohn sah nach einem Coitus eine Lymphangoitis am Dorsum penis auftreten, und einige Tage später erkrankte Pat. an gonorrhoischer Arthritis. Der Autor glaubt, daß in seinem Fall die Lymphangitis infolge eines kleinen Hautkratzers entstanden war.

Mithin kann der Gonococcus, ein Mucosaparasit vorzugsweise, ausnahmsweise auch durch die Haut in die allgemeine Blutbahn gelangen, obwohl in einigen von oben angeführten Fällen die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß ein ganz leichter, vom Kranken nicht bemerkter Katarrh der Mucosa, die für gewöhnlich zu erkranken pflegt, vorgelegen hat.

Die durch Gonokokken hervorgerufene Generalisation des Prozesses kann in zweierlei Weise erfolgen: entweder es erkranken verschiedene, weit vom primären Herd gelegene Körperteile, oder es erfolgt Allgemeininfektion ohne Metastasenbildung. Nach Analogie anderer, durch Eitererreger hervorgerufener Erkrankungen lassen sich bei der Allgemeininfektion 2 Formen unterscheiden: eine Pyämie und eine Septicämie, die ihrem ätiologischen Ursprunge nach Gonopyämie resp. Gonosepticämie genannt zu werden verdienen. Ebenso wie es häufig schwer ist, eine genaue Grenze zwischen Pyämie und Septicämie zu ziehen, ebenso fällt es manchmal schwer, diese Grenze zwischen Gonopyämie und Gonosepticämie zu ziehen, und in den Fällen, wo bei schwerem Allgemeinzustand nur sehr schwach ausgesprochene Metastasen vorhanden sind, wird man wohl kaum die Benennung Gonosepticopyämie umgehen können.

Meistenteils wird die erste Form der Allgemeininfektion beobachtet. Von metastatischen gonorrhoischen Erkrankungen

beanspruchen chirurgisches Interesse Erkrankungen der Gelenke, der Sehnenscheiden, Schleimbeutel, der Pleura, Knochen, Muskel, des Unterhautzellgewebes und der Venen.

Da gonorrhoische Kranke nicht nur von Venerologen, sondern auch von Urologen und Gynäkologen behandelt werden und da andererseits gonorrhoisch-metastatische Erkrankungen meist unter Beobachtung von Chirurgen stehen, so kann von einer genauen Statistik der Gelenkerkrankungen nicht die Rede sein. Es läßt sich nur ungefähr feststellen, daß bei Gonorrhoe metastatische Gelenkerkrankungen etwa in 2—3% der Fälle beobachtet werden (Strandberg). Auf beide Geschlechter verteilt sich die Zahl der Erkrankungen etwa in gleicher Weise.

Nach der 376 Fälle von gonorrhoischen Gelenkerkrankungen umfassenden Statistik von Finger verteilen sich die Erkrankungen der Gelenke ihrer Häufigkeit nach wie folgt: 136 mal das Kniegelenk, 59 mal das Fesselgelenk, 43 mal das Handgelenk, 35 mal die Fingergelenke, 25 mal das Ellenbogengelenk, 24 mal das Schultergelenk, 18 mal das Hüftgelenk, 14 mal das Unterkiefergelenk, 7 mal die Metatarsalgelenke, 4 mal das Sternoclavikulargelenk, 4 mal die Articulatio sacro-iliaca, 2 mal Rippengelenke, 2 mal die Articulatio arycricoidea, 2 mal Zwischenwirbelgelenke und 1 mal die Articulatio tibio-fibularis. Nicht selten erkranken mehrere Gelenke eines nach dem anderen.

In den letzten 2 Jahren wurden in der urologischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer 103 mal gonorrhoische Gelenkerkrankungen beobachtet, und zwar verteilten sie sich auf die einzelnen Gelenke in folgender Weise: 52 mal das Kniegelenk, 23 mal das Fesselgelenk, 15 mal das Handgelenk, 7 mal das Schultergelenk, 3 mal das Ellenbogengelenk, 1 mal das Hüftgelenk und 2 mal die Handwurzelgelenke. Bei 14 Kranken waren gleichzeitig mehrere Gelenke erkrankt.

Das Exsudat in den metastatisch erkrankten Gelenken ist meist ein seröses resp. sero-fibrinöses, weit seltener sind die rein eitrigen Erkrankungen der Gelenke. Zu den schwersten Formen der Gelenkerkrankung gehören die, bei denen bei relativ geringem Gelenkexsudat der Prozeß auf das periartikuläre Gewebe übergreift und dieses eitrig infiltriert (Arthritis phlegmonosa). Dadurch, daß der Bänderapparat der Gelenke durch den eitrigen Prozeß zugrunde geht, führen diese Formen zu Ankylose und Subluxation der Gelenkenden.

Wegen ihrer Seltenheit und häufig schweren Prognose beanspruchen die gonorrhoischen Erkrankungen der Zwischenwirbelgelenke besonderes Interesse. Bei Erkrankung aller Wirbelgelenke kann Ankylose der ganzen Wirbelsäule erfolgen, so daß Bewegungen, selbst des Kopfes, nicht ausgeführt werden können. Einen solchen Fall hat Guillain und zwei Claisse beschrieben. Bouchard weist darauf hin, daß es, abgesehen von den schweren Formen von Spondylitis, deren gonorrhoischen Charakter nachzuweisen nicht schwer ist, es noch leichte Formen von zirkumskripter Spondylitis, ebenfalls gonorrhoischen Ursprunges, gibt, die häufig als lum-

bago oder Rheumatismus der Wirbelsäule angesprochen werden. Diese heilen manchmal gut aus, können jedoch auch zu partiellen Ankylosen der Wirbelsäule führen.

Nach den Gelenken kommen, der Häufigkeit ihrer Erkrankung nach, die Sehnenscheiden, obwohl im allgemeinen die Erkrankungen der Sehnenscheiden sehr selten bei Gonorrhoe beobachtet werden. Meistenteils besteht eine Erkrankung der Gelenke und Sehnenscheiden gleichzeitig, wobei sehr häufig die Sehnenscheiden in nächster Nähe mit den afficierten Gelenken erkranken. Bedeutend seltener wird eine isolierte Erkrankung der Sehnenscheiden beobachtet. Meistenteils werden die Sehnenscheiden der Extensoren befallen. In der urologischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer wurden während der letzten 2 Jahre 1 Fall von Tendovaginitis des Flexor carpi radialis mit gleichzeitiger Erkrankung des Handgelenkes und 2 Fälle von Tendovaginitis des Extensor digitor. pedis mit gleichzeitiger Erkrankung der Articulatio talo-cruralis beobachtet. Ebenso wie in den Gelenken kann das Exsudat in den Sehnenscheiden ein seröses, sero-fibrinöses und eitriges sein. Nach eitriger, zum Glück selten vorkommender, Tendovaginitis können Verwachsungen, Sehnennekrosen und schwere funktionelle Störungen die Folge sein.

Zu den seltenen gonorrhoischen Metastasen gehören die Entzündungen der Schleimbeutel. Es sind gonorrhoische Entzündungen der Bursae praepatellaris, subcruralis, trochanterica, ischiadica und der Schleimbeutel an der Fußsohle beschrieben worden. Von eben angeführten Schleimbeuteln erkrankt am seltensten die Bursa subcruralis und praepatellaris. Gerade im letztangeführten Schleimbeutel aber kommen gewöhnliche Entzündungen sehr häufig vor. Die Entzündung der Schleimbeutel geht gewöhnlich mit einer Entzündung der Gelenke und Sehnenscheiden einher.

In sehr seltenen Fällen wird eine spezifisch gonorrhoische Entzündung der Pleura beobachtet. Das Exsudat bei einer Gonokokkenpleuritis ist nicht groß, gewöhnlich serös oder serös-eitrig. Eine rein eitrige gonorrhoische Pleuritis ist noch von niemanden beobachtet worden. Meistenteils ist die Pleuritis eine einseitige. Gleichzeitig mit der Erkrankung der Pleura sind auch zuweilen Erkrankungen der Lungen, so hämorrhagische Infarkte und Pneumonien beobachtet worden. Manchmal entsteht die Pleuritis als erste metastatische Erkrankung, zu der sich später die Metastasen in den anderen Organen hinzugesellen — so in den Gelenken, den Sehnenscheiden usw. usw.

Bei allgemeiner gonorrhoisch-pyämischer Infektion werden nicht selten spezifische Gonokokkenerkrankungen der Pleuren und der Lunge beobachtet (Dieulafoy, Hall, Wyron, Jacob u. A.). Den einzigen in der Literatur bekannten Fall von doppelseitigem Lungeninfarkt, ausgehend von einer Thrombophlebitis der Vena spermatica, beschreibt Mühlig.

Metastatische Gonokokkenerkrankungen der Knochen werden selten beobachtet. Gewöhnlich etabliert sich der entzündliche Prozeß primär

am Periost, von wo aus er auf die Corticalis des Knochens übergreift. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle bestand die Knochenerkrankung gleichzeitig mit entzündlichen Prozessen an Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln und war dementsprechend in unmittelbarer Nähe der letzteren lokalisiert. Die Gonokokkenperiostitis tritt in zwei Formen auf, entweder als schnell auftretende und ebenso schnell verschwindende zirkumskripte druckempfindliche Verdickung der Knochenoberfläche, oder in der Form einer chronischen Osteoperiostitis, die der syphilitischen Osteoperiostitis analog ist.

In der Literatur sind nur 3 Fälle von eitriger gonorrhoischer Osteomyelitis beschrieben: der Fall Ullmann — Osteomyelitis des Humerus, der Fall Lissowskaja — multiple Osteomyelitis — und der Fall O. J. Holmberg — Osteomyelitis des Femur. Außerdem hat Watts einen Fall von eitriger Gonokokkenosteoperiostitis des Femur beschrieben. Hinzuzufügen wäre in dieser Reihe noch der Fall Campbell — gonorrhoische Vereiterung einer komplizierten Fraktur —, die wahrscheinlich einzig in ihrer Art ist.

Zu den sehr seltenen gonorrhoisch-metastatischen Erkrankungen gehört der von Barker beschriebene Fall einer Perichondritis des Schild- und Ringknorpels.

Die bei der Gonorrhoe nicht selten zu beobachtenden Schmerzen entsprechend der Insertion der Achillessehne und im Bereiche der Fußsohle — Schmerzen, die als Achillodynie, Talalgia, Plantalgia bezeichnet werden —, werden auf verschiedene Ursachen zurückgeführt: Entzündungen der Achillessehne und des benachbarten Zellgewebes, Entzündungen des Schleimbeutels zwischen Achillessehne und Fersenbeinhöcker, Entzündungen der Bursa subcalcanea, lokale Neuritis. In einzelnen Fällen sind die Fersenschmerzen durch Exostosenbildung bedingt (Nobe, Barker, Baer, Jewdokimoff, Sarazin, Davidson, Janowsky, König, Jakobsthal, Klopfer u. A.). Unter 42 Fällen, von denen viele röntgenographisch untersucht worden waren, konnte Jakobsthal nur 7 mal keine objektiven Veränderungen nachweisen. In diesen Fällen muß wohl eine Neuralgie als Ursache der Schmerzen angenommen werden (Klarfeld). Es ist wohl zweifellos, daß nicht in allen diesen Erkrankungsfällen die Gonorrhoe als ätiologisches Moment in Betracht kommt. Sieht man ab von der gewöhnlich auftretenden Muskelatrophie als Folge der länger dauernden Inaktivität bei bestehenden Gelenk- und Sehnenerkrankungen, sieht man ferner ab von dem nicht seltenen Uebergreifen des gonorrhoischen Prozesses vom erkrankten Gelenk auf die benachbarte Muskulatur, so werden gonorrhoische Muskelerkrankungen, die unabhängig vom Gelenkprozeß sind, relativ selten beobachtet, wenn sie auch zeitlich öfters mit ihm zusammentreffen.

Die gonorrhoische Erkrankung der Muskeln kann in mehreren Formen auftreten. Es sind Fälle von Schmerzen in verschiedenen Muskelgruppen (myalgia) beschrieben, ohne irgendwelche anatomische Veränderungen; der Ausgang war nichtsdestoweniger zuweilen eine Atrophie der be-

treffenden Muskeln (Nobe, Le Clerk-Dondoy). Jaquet beschrieb einen Fall von Myalgie der Rücken- und Bauchmuskeln, in welchem das schmerzhafte Schlucken auf eine gleichzeitige Erkrankung der Schlundmuskeln hinwies. In anderen Fällen begleitet ein diffuses Infiltrat mit Oedem und Hautrötung die Muskelerkrankung. Das Infiltrat wird ungemein langsam resorbiert und zum Schluß kommt es zu einer Muskelatrophie (Treves, Lorenz, Heller, Dowd, Braquehage, Servel, Raymond). Zuweilen entwickelt sich bei der Gonorrhoe die Muskelatrophie ohne vorhergehende entzündliche Erscheinungen (Oudin, Klippel, Fournier, Lannois, Eulenburg u. A.). Welche Rolle die gonorrhoische Infektion bei den zur Muskelatrophie führenden Prozessen spielt, ist nicht aufgeklärt. Das vorhandene klinische Material gibt Veranlassung, an toxische Einflüsse, teilweise auch an trophoneurotische zu denken, bedingt durch eine gleichzeitige Erkrankung der Nerven.

Am häufigsten tritt die Muskelerkrankung als zirkumskripte Myositis — von Haselnuß- bis Hühnereigröße — auf (Decousse, Chauffard, Eichhorst, Jewdokimoff, Siebelt). Die Krankheit verläuft mit leichten Temperatursteigerungen, Schmerzempfindlichkeit, die häufig dem Auftreten eines Muskelinfiltrats voraufgehen. Diese Infiltrate halten sich zuweilen sehr lange und nehmen knorpelige Konsistenz an (Eichhorst's blenorrhoisch-sklerotische Form). Im Falle Batul kam es sogar zu einer Ossifikation des Infiltrationsherdes im Musculus brachialis internus. In einigen Fällen nimmt die Entzündung eitrigen Charakter an.

Zu den seltenen metastatischen Erkrankungen der Gonorrhoe gehört die Entzündung des Unterhautzellgewebes, die in der Mehrzahl der Fälle als zirkumskripter Absceß auftritt (Horwitz, Scholtz, Almkwist, Hochmann, Oraison u. A.). In den von Guelliot und Toussaint beschriebenen Fällen von gonorrhoischer Vereiterung einer Herniotomiewunde, sowie in dem Falle Emery und Sabatier handelte es sich um eine direkte Infektion durch Gonokokken.

Zu den allerseltensten metastatischen Erkrankungen gehört die Phlebitis. In der Arbeit von Saueroth sind 16 derartige Phlebitisfälle angeführt. Nach Erscheinen dieser Arbeit sind beschrieben und müssen noch hinzugefügt werden die Fälle von Heller, Voss, der oben erwähnte Fall Mühlig und die Fälle von Grenier und Jacoulet. Am häufigsten ist die Vena saphena magna betroffen, dann folgen der Häufigkeit nach die Vena saphena parva, profunda femoris, basilica, spermatica interna, corporis cavernosi penis, brachialis u. a. Der Verlauf dieser Phlebitiden ist fast stets ein günstiger, in keinem der beschriebenen Fälle kam es zu Eiterung, Heilung trat in fast allen Fällen schnell ein. Nur im Falle von Mühlig kam es bei einer Thrombophlebitis der Vena spermatica interna und zu embolischen Lungeninfarkten. Im Falle Batut bewirkte eine Thrombose der Vena corporis cavernosi eine partielle Gangrän des Gliedes.

Mit der Aufzählung obiger chirurgischer Erkrankungen sind die ins Gebiet der Chirurgie gehörenden metastatischen Gonokokkenerkrankungen nicht erschöpft. Der herrschenden Anschauung zufolge kommt die Erkrankung der Harnorgane am häufigsten durch unmittelbare Weiterverbreitung des Prozesses auf die Harnblase und von dort weiter durch die Harnleiter auf Nierenbecken und Nieren zustande (Sellei und Unterberg). Es gibt indes auch Hinweise, daß die Erkrankung von Niere und Nierenbecken zuweilen metastatischen Ursprungs ist. Le Feir spricht sich auf Grund seiner 3 Fälle — 1 Fall von Pyonephrose und 2 Fälle von Pyelonephritis — sowie des Falles von Borchardt bestimmt dahin aus, daß die gonorrhoische Infektion der Nieren häufiger auf hämatogenem Wege, als ascendierend zustande kommt. Auf Grund eigener Beobachtungen vertritt Smith einen gleichen Standpunkt. Die hierher gehörige Kasuistik ist wenig umfangreich; abgesehen von den zitierten Fällen kann der hämatogene Infektionsweg mit großer Wahrscheinlichkeit für die Fälle Weisswange und Franco und insbesondere auch für den Fall eines paranephritischen Abscesses von Miyata angenommen werden. Die häufig bei schwerer gonorrhoischer Infektion beobachtete hämorrhagische Nephritis ist offenbar toxischen und nicht gonorrhoisch metastatischen Ursprungs (Schlagenhaufer).

Abgesehen von Erkrankungen, die chirurgisches Interesse haben, ruft die gonorrhoische Infektion auf metastatischem Wege noch mannigfache andere Erkrankungen hervor: Erkrankungen der Haut, des peripheren und zentralen Nervensystems, der Augen und schließlich des Herzens. Zu den schwersten metastatischen Gonokokkenerkrankungen gehört die Erkrankung des Herzens. Der metastatische Prozeß ist nicht immer in einem oder mehreren gleichnamigen Organen lokalisiert; zuweilen beobachtet man ein gleichzeitiges Auftreten von Metastasen in verschiedenen Organen.

Das Allgemeinbefinden leidet bei den chirurgischen metastatischen Erkrankungen meist wenig; Fieber fehlt entweder völlig, oder es hält sich in mäßigen Grenzen. Nimmt indes der metastatische Prozeß eitrigen Charakter an, dann stellt sich hohe Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens ein. In seltenen Fällen nimmt die gonorrhoische Infektion nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch pyämischen Charakter an — Gonopyämie im engeren Sinne, deren Verlauf ein sehr schwerer ist (Leede, Rotky, Courtois). Aeußerst selten verläuft die gonorrhoische Allgemeininfektion ohne Metastasenbildung oder mit sehr schwacher Entwicklung von Metastasen — Gonosepticaemia. Nach dem von mir beobachteten Fall von Gonosepticämie habe ich die Literatur durchsucht und es ist mir gelungen, im ganzen 3 Fälle von Gonosepticämie zu finden, zu denen ich noch 3 Fälle aus der späteren Literatur hinzufügen kann (die Fälle Townsend and Valentine, Strominger, Weitz). Mit meinem somit im ganzen 12 Fälle von Gonosepticämie.

Alle Gonorrhoekomplikationen metastatischen Ursprungs zeigen in der Mehrzahl der Fälle einen äußerst schweren Verlauf, indem sie funktionelle Störungen, bisweilen schwersten Charakters, hervorrufen und unter Umständen sogar lebensbedrohliche Formen annehmen. Von hervorragendem Interesse sind daher die therapeutischen Bestrebungen der letzten Jahre, die eine Beeinflussung gonorrhoisch-metastatischer Erkrankungen bezwecken. Diese Bestrebungen bestehen in der Anwendung 1. der Hyperämie, 2. der Serotherapie und 3. der Vaccinetherapie.

Die Anwendung der passiven Hyperämie ist besonders indiciert bei Erkrankungen der Gelenke und Sehnenscheiden in akuten und subakuten Stadien. Sie befördert die Resorption von Exsudaten und wirkt unmittelbar schmerzstillend; immobilisierende Verbände sind daher meistenteils völlig überflüssig, oder sie finden nur kurze Zeit Anwendung, indem sehr früh mit passiver und aktiver Gymnastik begonnen werden kann. In chirurgischen Fällen, in denen es bereits zu Verwachsungen, Ablagerung von alten Entzündungsprodukten gekommen ist, ist die Heißluftbehandlung mehr am Platze. Zuweilen ist die Kombination von passiver Hyperämie und trockener Heißluftbehandlung zuträglich. Es empfiehlt sich zu Beginn eine gewisse Zeitlang passive Hyperämie anzuwenden, die eine Herabsetzung der Schmerzen sowie eine Auflockerung der pathologischen Gewebsprodukte bezweckt. worauf die Heißluftbehandlung die Residuen der Entzündung zum Schwinden bringt.

Nachdem Bruck, Müller, Oppenheim, Vanod u. A. mit Hilfe der Komplementablenkungsreaktion bei gonorrhoischer Allgemeininfektion im Blute spezifische den Charakter von Amboceptoren tragende Antikörper nachgewiesen hatten, machte sich natürlich das Bestreben geltend diese Antikörper in fertiger Form dem Organismus einzuverleiben, und ihm auf diese Weise den Kampf mit der eingedrungenen Infektion zu erleichtern. Zu diesem Zwecke empfahlen Rogers und Torrey im Jahre 1907 das Serum eines Hammels, der durch Einführung von Gonokokkenkulturen immunisiert worden war. Bald darauf erschienen die Mitteilungen von Swinburne, Perez-Miro, Dunavant, Warfield, Leshnew, Schmidt, Ziegler u. A. die Anwendung dieses Serums betreffend.

Alle zitierten Autoren wiesen übereinstimmend darauf hin, daß das Antigonokokkenserum (Hammel) keinerlei deutliche Wirkung zeigt bei der Gonorrhoe der Schleimhäute (Urethritis, Vaginitis, Conjunctivitis); gut ist seine Wirkung bei den lokalen Gonorrhoekomplikationen (Epididymitis, Prostatitis, Cowperitis) und besonders eklatant bei Generalisation des Prozesses und Metastasenbildung in Gelenken, Sehnenscheiden, Pleuren usw.

Weniger günstig sind die Resultate von Herbst, der das Antigono-

kokkenserum bei gonorrhoischer Arthritis anwandte. In der urologischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer ergab die Behandlung gonorrhoischer Arthritiden (10 Fälle) mit Hammelserum durchaus befriedigende Resultate.

Das Antigonokokken-Hammelserum [1]) kommt in Form von subkutanen Injektionen in Anwendung; injiciert werden jedesmal 2 ccm; die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen betragen 2—6 Tage; die Zahl der Injektionen ist abhängig von der Art des Falles; selten sind mehr als 10 Injektionen nötig; meist genügen 2—4 Injektionen. Das Hammelserum ruft zuweilen eine lokale und allgemeine Reaktion hervor; lokal tritt an der Injektionsstelle ein Infiltrat auf, auch steigt die Temp. um 1—2°. Zuweilen entwickelt sich ein diffuses Erythem oder eine Urticaria. In 5 unserer Fälle (von 10) beobachteten wir eine starke allgemeine und lokale Reaktion mit Steigerung der Temp. bis 39°.

Fisichella und Murrel berichteten über Beobachtungen nach Anwendung von Pferde-Antigonokokkenserum: der erstere hatte bei der Behandlung von Gonorrhoekomplikationen mit diesem Serum gute Resultate, während der letztere nicht befriedigt ist. Auf dem letzten 12. Pirogoffkongreß berichtete Leshnew über seine Resultate bei Anwendung von Pferde-Antigonokokkenserum [2]). Sie waren durchaus gut. Wir haben mit demselben Pferdeserum erst vor kurzem zu arbeiten begonnen. In unseren 10 Fällen, in denen dasselbe zur Anwendung gelangte, waren die Resultate gut und — was auch nicht unwichtig ist — in keinem dieser Fälle wurde bei Injektion von 2—4 ccm Serum eine lokale oder allgemeine Reaktion beobachtet. Die Injektionsmenge betrug in den einzelnen Fällen 5—12 ccm. In allerneuester Zeit hat Dembskaja mit Erfolg begonnen ein von ihr hergestelltes Ziegenserum anzuwenden.

Bei der nahen Verwandtschaft von Gonokokken und Meningokokken ist der Versuch gemacht worden, das leichter erhältliche Antimeningokokkenserum bei Gonorrhoekomplikationen anzuwenden.

Gute Resultate bei wiederholter subkutaner Injektion dieses Serums in der Menge von 20 ccm erhielten in Fällen von gonorrhoischer Arthritis Pissavy und Chauvet. Stominger gelang es mit Hilfe dieses Serums, das er in einer Menge von 10 ccm injicierte, einen Fall von Gonokokken-Septicämie zur Heilung zu bringen. Nach 2 Jahren berichtete dieser Autor über 2 Fälle von gonorrhoischer Arthritis und einen Fall von gonorrhoischer Uretropyelitis, die durch Antimeningokokkenserum geheilt wurden. Analoge Resultate hatten bei Anwendung dieses Serums in 5 Fällen von akuter und subakuter Gonokokkenarthritis Ramond und Chiary zu verzeichnen. Schließlich berichteten Heresco und Cealic über 4 Fälle von gonorrhoischer Arthritis und erfolgreiche Verwendung von Antimeningokokkenserum in der Menge von 20 ccm. Das Antimeningokokkenserum hat zuweilen ähnliche Nebenwirkungen wie das Antigonokokkenserum.

1) Ich meine das Hammel-Antigonokokkenserum Parke, Davis u. Co., das in Rußland scheinbar ausschließlich angewandt wird. Der hohe Preis des Serums verhindert seine Verwendung in größerem Maßstabe.

2) Hergestellt im bakteriologischen Institut von Blumenthal in Moskau.

Im allgemeinen kann man sagen: obgleich die Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Komplikationen mit Hilfe der passiven Immunisierung keine weite Verbreitung gefunden hat, so haben doch die wenigen Autoren, die die Serotherapie versuchten, gute Resultate bei der Behandlung von Gonorrhoekomplikationen zu verzeichnen. Der von vielen Autoren zitierte und in Fragen der Immunisierungstherapie eine große Autorität genießende Gegner der Serotherapie, Bruck, hat die Serumbehandlung nur bei gonorrhoischer Urethritis versucht und gleich obengenannten Autoren Mißerfolge erlebt.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, so hat auch bei der Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Komplikationen im Laufe der letzten Jahre die Einführung abgetöteter Bakterienkulturen — der Bakterienvaccine — in den erkrankten Organismus außerordentlichen Anklang gefunden. Die Vaccinotherapie ist eng verknüpft mit dem Namen des englischen Forschers Wright und seiner Lehre von den Opsoninen.

Bekanntlich gibt die Einführung von Vaccine in den Organismus den Anstoß zur Bildung spezifischer Antikörper, die nach Wright die Vernichtung der Bakterien durch Leukocyten anregen und die von ihm Opsonine genannt werden. Die Aufgabe des Organismus beim Kampfe mit den in ihn eingedrungenen pathogenen Keimen besteht in der Erhöhung des Gehalts an Opsoninen, die zwar normalerweise im Serum vorhanden sind, indes in unzureichender Menge. Die Steigerung des Opsoningehalts im Blute erfolgt indes nicht sofort nach Injektion von Bakterienvaccine; im Gegenteil, unmittelbar nachher sinkt der Gehalt an Antikörpern (der Opsonine nach Wright) im Blut; es entwickelt sich die sogenannte negative Phase. Der negativen Phase folgt eine positive, die durch das Auftreten neugebildeter Antikörper im Blut charakterisiert ist. Es ist verständlich, daß während der negativen Phase die Kampfeschancen des Organismus mit den eingedrungenen Krankheitserregern noch ungünstigere sind, als vor Injektion der Vaccine. Erst die positive Phase bringt dem Organismus eine bedeutende Steigerung seiner Kampfes- und Schutzmittel. Natürlich muß die Vaccinotherapie bestrebt sein, die negative Phase entweder ganz auszuschalten oder sie auf ein Zeitminimum zu reduzieren. Wright und seine Schüler haben das Bestehen einer gewissen Gesetzmäßigkeit in dem Wechsel und der Stärke der negativen und positiven Phase festgelegt (John Mattews), und zwar ist nach Injektion einer sehr kleinen Dose von Bakterienvaccine eine negative Phase überhaupt nicht zu beobachten; es tritt vielmehr gleich nach der Injektion eine Steigerung des Opsoningehalts auf, die 2—3 Tage anhält und dann allmählich im Laufe einer gleich langen Zeit zur Norm abfällt. Ist die Injektionsdosis mittelstark, so sinkt der Opsoningehalt des Blutes unmittelbar nach der Injektion um ein Geringes; 24—36 Stunden beginnt eine Zunahme, die 7—9 Tage anhält; darauf Absinken zur Norm im Laufe von 3—5 Tagen. Bei Injektion einer sehr großen Dose von Bakterienvaccine erfolgt sofort nach der Injektion eine Herabsetzung des Opsoningehalts, die einige Tage anhält, worauf derselbe allmählich zur Norm zurückkehrt.

Diese Gesetzmäßigkeit im Wechsel von positiver und negativer Phase wurde von Wright und seinen Schülern durch Bestimmung des opsonischen Index nachgewiesen, d. h. des Verhältnisses von Opsoningehalt im Blute des Kranken zu dem im normalen Blute. Eine rationelle Durchführung der Vaccinetherapie würde somit eigentlich eine Bestimmung des opsonischen Index vor und nach der Injektion erfordern, und eine erneute Injektion der Vaccine wäre nur nach Eintritt der positiven Phase indiciert. Bei der Kompliziertheit und

Schwierigkeit, die eine wiederholte Bestimmung des opsonischen Index am Krankenbett bietet, hätte dieser Umstand der Verbreitung der Vaccinetherapie leicht hinderlich sein können. Glücklicherweise hat ein genaueres Studium der Vaccinetherapie die Einsicht gefördert, daß wir heutzutage keine Veranlassung haben, diese Behandlung unter Kontrolle des opsonischen Index durchzuführen. Zur Feststellung der Dosis der Vaccine sowie des Injektionstermins können wir uns jetzt von den Daten leiten lassen, die bereits empirisch von der Wright'schen Schule und anderen Untersuchern auf Grund tausendfacher opsonischer Bestimmungen festgelegt worden sind. Außerdem kann nach Meinung vieler Kliniker (Bruck, Citron u. A.) die Bestimmung des opsonischen Index durch Beobachtung des klinischen Bildes und der Temperaturkurve während der Vaccination ersetzt werden.

Nach der Ansicht Citron's ist die Heilung ein komplexer Vorgang und kommen Opsonine hierbei nur als eine von vielen Heilungsbedingungen in Betracht; daher darf es auch nicht überraschen, daß zuweilen trotz Steigerung des opsonischen Index der Zustand des Kranken sich verschlechtert und umgekehrt eine Besserung eintritt bei unverändertem Index. Er glaubt daher, daß die Bestimmung des opsonischen Index bei Durchführung der Vaccinetherapie von der klinischen Beobachtung zurückzutreten hat und unter Umständen sogar gänzlich überflüssig ist. Selbst Wright gibt zu (Mattews), daß die Bestimmung des opsonischen Index sich in vielen Fällen erübrigt; vor die Wahl gestellt, eine therapeutische Injektion ohne opsonischen Index machen zu müssen oder auf dieselbe ganz zu verzichten, wäre ersterem Vorgehen unbedingt der Vorzug zu geben.

Da sich herausgestellt hat, daß Kulturen eines und desselben Mikroben je nach seiner Herkunft verschiedene Antigeneigenschaften haben und von einander leicht differente Antikörper liefern, so wäre es am zweckmäßigsten, sich der sog. „individuellen" Vaccine zu bedienen. Zur Herstellung derselben werden Kulturen verwandt, die aus demselben Organismus stammen, welcher der Vaccination unterzogen werden soll. In der Praxis muß man sich indes meist der käuflichen Vaccine bedienen, die als sog. polyvalente Vaccine zur Erhöhung ihrer Aktivität aus einem Gemisch mehrerer Kulturen verschiedener Herkunft hergestellt wird.

Im Handel gibt es eine Reihe von Gonokokkenvaccinen, die sich durch ihren verschieden hohen Gehalt an Bakterienkörpern voneinander unterscheiden. Bei uns in Rußland hat ein Teil der Autoren, die über ihre Resultate mit der Vaccinetherapie berichtet haben, eine im bakteriologisch-diagnostischen Institut in St. Petersburg hergestellte Vaccine verwandt, die 100 Millionen abgetöteter Gonokokken in 1 ccm enthält (Jakowlew, Jasnitzky, Sternberg); andere Autoren bestimmten nicht die Konzentration der angewandten Vaccine durch Feststellung der Gonokokkenzahl (Dembskaja, Merkurjew, Silber), oder aber es fehlen bei ihnen überhaupt entsprechende Angaben (Sowinsky) [1]). In Deutschland wurde entweder die Bruck'sche Vaccine (Arthigon) mit einem Gehalt

1) Wir verwandten eine Vaccine, die 50 oder 100 Millionen abgetöteter Gonokokken in 1 ccm enthält, hergestellt in dem erwähnten privaten Petersburger bakteriologischen Institut oder im Moskauer bakteriologischen Institut von Blumenthal oder von Berdnikoff im Laboratorium der Apotheke Kreßling (St. Petersburg).

von 20 Millionen Bakterien in 1 ccm verwandt, oder die Vaccine von Reiter, die 5 Millionen abgetöteter Gonokokken in 1 ccm enthält.

Abhängig von der Größe der angewandten Dose ruft die Vaccine eine lokale und allgemeine Reaktion von seiten des Organismus hervor. An der Injektionsstelle tritt zuweilen eine Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit auf. Aehnliche Erscheinungen werden nicht selten im Bereiche des erkrankten Organs beobachtet. Die allgemeine Reaktion findet ihren Ausdruck in einer Temperaturerhöhung, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, allgemeiner Schwäche usw. Je größer die injicierte Dosis ist, desto stürmischer treten die Reaktionserscheinungen auf. Einzelne Autoren (Bruck, Jakowlew, Jasnitsky, Merkurjew, Silber u. A.) stehen mit Bruck auf dem Standpunkt, daß eine mäßige Reaktion mit Erhöhung der Temperatur um 1° eine notwendige Vorbedingung der erfolgreichen Behandlung ist; sie begannen mit 0,5 ccm und erreichten unter schneller Steigerung der Dosis bald eine Injektionsmenge von 1,0—1,5—2,0. Die Mehrzahl der Autoren (Wright, Friedländer, Reiter, Stewart, Eyre, Sternberg u. A.) halten die Reaktion für überflüssig, ja schädlich und beginnen daher mit kleinen Dosen.

Wir standen auf demselben Standpunkt wie die eben erwähnten Autoren, begannen mit 0,2—0,3 ccm in unseren letzten 10 Fällen sogar mit 0,1 ccm (10 Millionen abgetöteter Gonokokken). Stellt sich nach einer solchen Dosis weder eine lokale noch eine allgemeine Reaktion ein, so können die folgenden Injektionen um 0,1 ccm erhöht werden. Ist die Initialdosis von einer Reaktion begleitet, so wird sie wiederholt, bis Gewöhnung des Organismus eintritt und eine Erhöhung der Dosis erst dann vorgenommen, wenn die Reaktion ausbleibt. Bei Auftreten einer Reaktion, die als klinischer Ausdruck der negativen Phase aufzufassen ist, darf die nächste Injektion erst nach völligem Abklingen der Reaktion vorgenommen werden. Fehlt die Reaktion, so kann die nächste Injektion nach 2—4 Tagen gemacht werden, wenn, wie die Erfahrung lehrt, die negative Phase bereits eingetreten ist. Die Injektionszahl hängt vom Fall ab: die Injektionen müssen bis zum völligen Schwinden der klinischen Krankheitserscheinungen fortgesetzt werden.

Die injektionsfreie Immunisierung ergibt gute Resultate und ist völlig unschädlich. In sehr chronischen Fällen (bei veralteter gonorrhoischer Arthritis, chronischer Epididymitis) und träger Zirkulation infolge umfangreicher Infiltrate, Narbengewebe und alter Entzündungsprodukte kann nicht darauf gerechnet werden, daß bei der Immunisierung eine genügende Quantität von Antikörpern dem Krankheitsherde zugeführt wird; in diesen Fällen ist es zweckmäßig, eine Herdreaktion hervorzurufen und damit den Blut- und Lymphstrom lokal anzuregen. Die Immunisierung mit Herdreaktion muß indes sehr vorsichtig gehandhabt werden. Bei dem verschiedenen Verhalten des Organismus zur Vaccine und der Möglichkeit einer verschiedenen Wirkung der Vaccine verschiedener Gonokokkenarten muß auch in diesen

Fällen mit kleinen Dosen begonnen und nach Bestimmung des Verhaltens des Organismus zu solchen Dosen die Minimaldosis gefunden werden, die eine mäßige lokale und allgemeine Reaktion hervorruft.

Wie riskant zuweilen die forcierte Immunisierung ist, zeigt ein Fall von Jakowlew und Jasnitzky:

Nach Injektion von 0,5 ccm Vaccine (50 Millionen abgetöteter Gonokokken) stieg die Temp. bei der Kranken abends auf 37,8^{0}, um 2 Uhr nachts stellten sich starke Schmerzen im Unterleib ein, Schmerzen in den Händen, Krämpfe der r. oberen und unteren Extremität, Kühle der Extremitäten, Cyanose und ein Puls von 130, bei 36,0^{0}; am nächsten Morgen fühlte sich die Pat. besser.

Mit welchen Zufälligkeiten bei der „Reaktions"-Immunisierung gerechnet werden muß, zeigt ein Fall von Wassiljew.

In diesem Falle, der einen 24 j. Kranken mit akuter Urethritis betraf, bei gleichzeitiger Lymphangitis und Lymphadenitis inguinalis, stellte sich nach den ersten beiden Injektionen von 0,4 Gonokokkenvaccine (40 Millionen abgetöteter Gonokokken), die in einem Intervall von 5 Tagen gemacht wurden, eine mäßige lokale und allgemeine Reaktion ein, ohne Temperaturerhöhung (leichtes Unbehagen und Kopfschmerz); darauf wurde 2 mal in gleichem Zeitraum 0,6 Vaccine injiciert. Zwei Tage nach der ersten dieser Injektionen trat Durchfall und leichter Meteorismus ein, nach der zweiten Temperaturerhöhung bis 38,5^{0}, Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein, Herabsetzung der Harnmenge, 3 ‰ Albumen im Harn, hyaline granulierte und epitheliale Zylinder, rote Blutkörperchen usw., mit einem Wort — das Bild der parenchymatösen, toxischen Nephritis.

Zwei Fälle einer leichteren parenchymatösen Nephritis nach Injektion von 0,4 und 0,5 Vaccine (40 resp. 50 Millionen Gonokokken) beobachtete Gramenitzky im Obuchow-Krankenhaus für Frauen.

Der Injektionsort ist therapeutisch gleichgültig; bei der Möglichkeit einer lokalen Reaktion sollte indes eine Stelle gewählt werden, die dem Kranken keine Unbequemlichkeiten verursacht. Einige Autoren injicieren die Vaccine in die Glutäalmuskulatur, die meisten in das Unterhautzellgewebe.

Die Anwendung der Vaccinetherapie hat gegenwärtig derartige Dimensionen angenommen, die Literatur dieser Frage ist so umfangreich, daß es schwer fiele, die von verschiedenen Autoren erhaltenen Resultate zusammenzufassen, wenn diese Resultate in der Mehrzahl der Fälle nicht gleichartig wären. Bei näherer Bekanntschaft mit den von verschiedenen Autoren erhaltenen Resultaten erweist es sich, daß dieselben abhängig sind von der Lokalisation des Prozesses, in geringerem Maße auch davon, ob der gonorrhoische Prozeß akut oder chronisch ist.

Man kann — unter Berücksichtigung der Heilungsresultate der Vaccinotherapie je nach der Lokalisation des Prozesses — alle chirurgischen auf gonorrhoischer Infektion beruhenden Erkrankungen in 3 Kategorien teilen.

Zu der ersten Kategorie gehören Schleimhauterkrankungen von Organen, die in breiter Kommunikation mit der Außenwelt stehen — Urethritis.

Zur zweiten Kategorie gehören Erkrankungen von Organen, die nach außen mehr oder weniger geschlossen sind und in denen sich der Prozeß sekundär entwickelt, meistenteils infolge unmittelbarer Weiterverbreitung der Infektion von der primär erkrankten Harnröhre aus — Epididymitis, Cowperitis, Prostatitis, Cystitis, Ureteropyelitis.

Zur dritten Kategorie gehören Erkrankungen von Organen, die nach außen nicht kommunizieren und in denen der Prozeß vom primär erkrankten Organ aus auf dem Blut- oder Lymphwege entsteht. Hierher gehören vor allem die Erkrankungen von Gelenken, bei denen die Vaccinetherapie am häufigsten zur Anwendung gelangt, ferner die Entzündungen von Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Pleuren, Knochen usw.

Die große Mehrzahl der Autoren konnte keine Beeinflussung des Prozesses bei der akuten Urethritis durch die Vaccinotherapie konstatieren (Lewin, Schindler, Bruck, Mautés, Frenkel, Volk, Schultz, Panoff, Hagen, Simon). In den wenigen Fällen, in denen die Vaccinetherapie bei akuter Urethritis in der von mir geleiteten Abteilung angewandt wurde, konnte gleichfalls eine deutliche Einwirkung der Vaccination auf den Verlauf der Krankheit nicht nachgewiesen werden. Einige Autoren (Butler und Long, Menzer, Palmer, Sowinsky, Merkurjew, Silber, Jakowlew, Jasnitzky) hatten mehr oder weniger befriedigende Resultate. Bei näherem Studium der von genannten Autoren angeführten Fälle scheint es indes nicht gut möglich, der Vaccine eine deutliche Beeinflussung des Prozesses zuzuschreiben. In einzelnen Fällen (Menzer) war den Kranken absolute Ruhe im Laufe von 2—3 Wochen verordnet worden, und es ist bekannt, wie günstig Ruhe den Verlauf der Gonorrhoe beeinflußt. In anderen Fällen galt das Schwinden der Gonokokken im Sekret oder das Aufhören der Sekretion als Maßstab für die Wirkung der Vaccinotherapie, obgleich diese Erscheinungen spontan oder bei der gewöhnlichen Therapie ebenso schnell zustande kommen (Sowinsky, Merkurjew, Silber). Einzelne Autoren führen überhaupt keine Beobachtungen an (Jakowlew, Jasnitzky), oder dieselben sind so unklar und unvollständig, daß Zweifel an der Heilung sehr berechtigt erscheinen (Merkurjew, Silber).

Ebenso liegen die Dinge bei den Resultaten der Vaccinotherapie bei chronischer Gonorrhoe. Auf Grund des vorhandenen Materials kann behauptet werden, daß die Vaccinotherapie den Verlauf der Harnröhrengonorrhoe, wenn überhaupt, in sehr geringem Grade beeinflußt, und wenn die Vaccination bei dieser Krankheit zulässig ist, so nur im Sinne eines Adjuvans anderer Behandlungsmethoden (Ballenger und Jungano).

Die Wirkung der Vaccination bei den Erkrankungen der zweiten Kategorie steht zweifellos fest. Viele Autoren betonen die günstige Wirkung der aktiven Immuni-

sierung bei der Prostatitis (Wolfsohn, Mautés, Hecht, Klausner, Merkurjew, Silber, Schultz). Nach Bruck ergab (1909) die Vaccinetherapie ein negatives Resultat; 2 Jahre später (1911) meldete indes Schultz, der an demselben Material (in der Klinik von Prof. Neisser) arbeitete, daß unter 10 Fällen von Prostatitis 5 mal die Vaccination einen zweifellos günstigen Effekt ergeben hatte. Die günstigen Bedingungen, unter denen sich die Prostatiker in stationären Abteilungen befinden (Ruhe, Bäder), erschweren die Beurteilung der Vaccination; bei den im Obuchow-Krankenhause für Männer beobachteten Fällen von Prostatitis, in denen die Vaccinetherapie zur Anwendung gelangte, war es mir daher nicht möglich, den Anteil der Vaccination am erreichten Heilungsresultate abzuschätzen. In jedem Falle kann die Prostatitis durch Vaccination allein nicht geheilt werden; eine lokale Behandlung ist bei dieser Erkrankung nicht zu umgehen.

Noch günstiger ist, nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren, die Beeinflussung der gonorrhoischen Epididymitis durch die Vaccinetherapie (Bruck, Lewin, Sowinsky, Merkurjew, Silber, Jakowlew, Jasnitzky, Schultz, Wolfsohn, Hecht und Klausner, Schmitt, Zieler, Spencer, Reiter und Friedländer, Volk, Panoff, Hagen, Buteau, Rohrbach, Harrison und Harold). Eine besonders rasche und gute Wirkung ist mit der Vaccinetherapie bei der akuten und subakuten Form der Epididymitis zu erreichen, weniger schnell, indes auch ganz deutlich ist sie bei der chronischen Epididymitis.

Zu den selteneren Gonorrhoekomplikationen, bei welchen die Vaccinetherapie angewandt wurde, gehört die Funiculitis, Cowperitis und Pericystitis. Bei allen diesen Erkrankungen war die Vaccination auch von günstiger Wirkung.

Bei den Erkrankungen der 3. Kategorie war die Vaccinetherapie in allen Fällen von mehr oder weniger guten Erfolgen begleitet. In dieser Beziehung stimmen alle Autoren miteinander überein. Bei der gonorrhoischen Arthritis ist der Erfolg ein schneller, und besonders eklatant bei den akuten und subakuten, weniger deutlich bei den verschleppten chronischen Formen. (Bruck, Mainini, Schultz, Merkurjew und Silber, Hecht und Klausner, Zieler, Mc. Donald, Lewin, Jack, Joung, Semenoff, Gerschun, Finkelstein, Wolfsohn, Panoff, Hagen, Rohrbach, Raph. Stockmann, Harrison und Harold). Die Beobachtungen an 38 Fällen von Gonokokkenarthritis des Obuchow-Krankenhauses für Männer stimmen bezüglich der Wirksamkeit der Vaccinetherapie mit den Beobachtungen anderer Autoren im ganzen überein. Abgesehen von einer Mitteilung Harrison's und Harold's über die ausgezeichnete Wirkung der Vaccination bei der Tendovaginitis und Perio-

stitis gelang es mir nicht, in der Literatur Angaben über die Wirkung der Vaccinetherapie bei anderen metastatischen Gonokokkenerkrankungen zu finden. Bei der Seltenheit dieser Erkrankungen sind entsprechende Beobachtungen offenbar sehr spärlich vorhanden. Bei 3 in der urologischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses beobachteten Fällen von gonorrhoischer Sehnenscheidenentzündung wurde die Vaccinetherapie angewandt und war hier von zweifelloser Wirkung.

Bei allgemeiner gonorrhoischer Infektion verhalten sich einige Autoren (Wolfsohn, Sternberg) durchaus ablehnend gegenüber der Anwendung der Vaccinetherapie. Es ist zweifellos, daß dieser Standpunkt theoretisch genügend begründet ist. Für den schwer inficierten Organismus bedeutet die negative Phase, die eine weitere Herabsetzung seiner Widerstandskraft mit sich bringt, ein gewisses Risiko und bei sehr schwerem Allgemeinbefinden, stark geschwächter Herztätigkeit, ist die Anwendung von Serum mehr am Platze. In allen Fällen von allgemeiner Gonokokkeninfektion auf die Vaccination, die den Organismus in energischer Weise zur Produktion von Schutzkörpern anregt, verzichten zu wollen, dazu liegt indes kaum genügende Veranlassung vor, und haben wir das volle Recht, bei nicht gar zu schwerem Allgemeinbefinden diese Methode anzuwenden. Natürlich muß die Vaccination in diesen Fällen mit großer Vorsicht durchgeführt und müssen die Anfangsdosen zur Vermeidung der negativen Phase herabgesetzt werden. In 3 Fällen schwerer allgemeiner Gonokokkeninfektion (2 Fälle von Dieulafoy und ein eigener), in denen die Vaccinetherapie angewandt wurde, waren die Resultate sehr günstige und es erfolgte, wenn auch nicht propter hoc, so doch post hoc, Heilung. Eventuell wäre es in gewissen Fällen von Gonokokkeninfektion, entsprechend dem Vorschlage von Dubrowin, zweckmäßig, zuerst durch Injektion von Antigonokokkenserum eine passive Immunität hervorzurufen und dann die weitere Behandlung mit Vaccineinjektionen fortzusetzen.

Trotz der günstigen Resultate der Sero- und Vaccinetherapie müssen natürlich unter Umständen auch andere, besonders chirurgische Behandlungsmethoden angewandt werden. In gewissen Fällen ist eine ausschließlich chirurgische Behandlung indiciert: die akute Gonokokkenosteomyelitis, die subkutane Phlegmone, das Pleuraempyem kann nur auf operativem Wege zur Heilung gebracht werden; bei einer Mischinfektion, die eine eitrige Entzündung des Gelenks mit Ergriffensein des Bandapparates und der knöchernen Gelenkenden hervorgerufen hat, kann eine Arthrotomie oder sogar Arthrektomie indiciert sein; die Achillodynie und Talalgie infolge von Exostosenbildung kann nur durch operative Entfernung der Exostose beseitigt werden usw. Sehr nützlich ist bei Gonokokkenerkrankungen die kombinierte Behandlung, die auch wir gerne angewandt haben. Bei großen Gelenkexsudaten ist die vorhergehende Entfernung des Exsudats durch

Punktion des Gelenks nützlich. Besonders nützlich ist die Kombination von Sero- und Vaccinotherapie mit der Verwendung der Hyperämie, bei welcher sich dank der intensiven Blutstauung im Erkrankungsherde große Mengen von Antikörpern ansammeln.

Die Hyperämiebehandlung, die Vaccine- und Serumtherapie sind Errungenschaften der letzten Jahre, und die meisten heutigen Aerzte erinnern sich noch der trostlosen Lage, in welcher sich Arzt und Kranker vor Entdeckung dieser Behandlungsmethoden befanden. Die Behandlung war damals eine rein symptomatische, Narcotica und immobilisierende Verbände die einzigen therapeutischen Maßnahmen in der Hand des Arztes. Wenn die Mortalitätsziffer bei den chirurgischen Gonokokkenerkrankungen auch eine geringe war, so hatte die Invaliditätsziffer eine sehr bedeutende Höhe und die Ankylose war der gewöhnliche Ausgang bei Gelenkerkrankungen. Ausgerüstet mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln kann auf die Verwendung von Narcoticis gänzlich verzichtet werden und die Immobilisierung des Gelenks braucht, wenn sie zuweilen notwendig erscheint, nur für kurze Zeit vorgenommen zu werden. Die modernen Behandlungsmethoden der Gonorrhoekomplikationen setzen uns in den Stand, nicht nur das Leben des Kranken zu retten, sondern auch die Funktion des Organs wiederherzustellen. Mit dem Gefühl der Befriedigung läßt sich sagen: die Behandlung der chirurgischen Gonokokkenerkrankungen ist gegenwärtig keine symptomatische mehr, sondern eine spezifische.

Literatur.

1) Almkwist, Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd 49. S. 163. — 2) Baur, D. m. W. 1901. S. 60. — 3) Ballenger, New-York m. J. 1909. July. — 4) Barker, John Hopk. Bull., 1905, Vol. XVI. p. 384. — 5) Bruck. Spez. Immunkörper gegen Gonokokken. D. m. W. 1906. Nr. 34. — 6) Ders., Spez. Behandlung gonorrhoischer Prozesse. D. m. W. 1909. Nr. 11. — 7) Ders., Immunität bei Gonorrhoe. Handb. der pathogenen Mikroorganismen. Kolle und Wassermann. 1912. Bd. IV. — 8) Buteau, Wien. m. W. 1912. Nr. 40. — 9) Butler und Long, J. of Amer. Assoc. 1908. — 10) Bouchard, Ztschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 62. S. 19. — 11) Campbell, New-York m. J. 1908. 22 Ferr. — 12) Chauffard, Journ. des Praticiens 1907. 14. Sept. — 13) Citron, Nowoje w. Medizine 1911. p. 247. Aus den Vorlesungen von Citron: „Die Methoden der Immundiagnostik und Immuntherapie" übersetzt von E. W. Salessky. — 14) Claisse, Semaine méd. 1907. p. 72. — 15) Courtois-Suffit, Ibid. 1905. p. 189. — 16) Davidson, Med. Record. 1908. — 17) Decousse, Thèse de Lille. 1905. — 18) Dieulafoy, Semaine méd. 1909. p. 238. — 19) W. E. Dembskaja, Serodiagnostik und Vaccinotherapie bei gynäkologischer Gonorrhoe. Nowoje w. Medizine. 1910. p. 329. — 20) Dies., Der Versuch Antigonokokkenserum zu gewinnen und die klinischen Versuche damit. Russki Wratsch 1913. Nr. 18. — 21) E. A. Dubrowin, Ibid. 1910. p. 1103. — 22) W. N. Jewdokimoff, Russ. Journ. f. Haut- und Geschlechtskrankh. 1907. S. 45. (Russki Journal koshnych i veneritscheskich bolesnei).

— 23) Ders., Ibid. 1905. — 24) Eichhorst, D. m. W. 1899. — 25) Emery et Sabatier, Russki Wratsch 1909. p. 1780. — 26) Faure-Beaulieu, Thèse de Paris. Nach einem Referat in der Semaine médic. 1907. p. 30. — 27) Finger, Wien. klin. W. 1896. — 28) Ju. A. Finkelstein und T. M. Gerschun, Zur Frage der Serologie der gonorrhoischen Erkrankungen. Moskau 1912. — 29) Dies. Zur Frage der Vaccination bei Gonorrhoe. Ebd. — 30) Fisichella, Il Policlinico. Ref. im urologischen Jahresbericht. 1911. S. 263. — 31) E. Franko, Folia urologica 1911. Bd. V. p. 199. — 32) J. A. Frenkel, Russisches Journal für Haut- und Geschlechtskrankh. (Russ.) 1911. S. 382. — 33) Le Fur, XIV. Session de l'Association française d'urologie. Paris 1911. p. 533. — 34) Gallavardin, Croisier et Rey, Lyon médic. 1912. p. 1165. — 35) O. J. Holmberg, Russki Wratsch 1909. p. 466. — 36) Grenker, Journ. des pratic. 1908. No. 28. — 37) Guelliot, Annales des mal. des org. gén.-urin. 1902. p. 469. — 38) Guillain, Semaine méd. 1907. p. 58. — 39) Hagen, Med. Klinik. 1912. Nr. 7. — 40) Harrison and Harold, Journ. d'urologie. 1913. No. 1. — 41) Hecht und Klausner, Berl. klin. W. 1911. Nr. 20. — 42) Heller, Ebd. 1904. Nr. 23. — 43) Hermann, Med. Record. 1904. 21. Mai. — 44) Himmelheber, Med. Klinik. 1907. Nr. 96. — 45) Hérescu et Cealic, Journ. d'urologie 1912. p. 477. — 46) Hochmann, D. m. W. 1895. Nr. 21. — 47) Horwitz, Wien. klin. W. 1893. Nr. 4. — 48) B. N. Cholzoff, Nowoje w. Medizine. 1911. No. 20. — 49) Jakobsthal, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 88. S. 146. — 50) S. N. Jakowlew und N. N. Jasnitzky, Russisches Journ. f. Haut- und Geschlechtskrankh. 1907. S. 390. — 51) A. K. Janowsky, Russki Wratsch. 1907. p. 513. — 52) Jungano, Ann. des mal. des. org. gén.-urin. 1910. V. 2. p. 1345. — 53) Jacoulet, Progrès méd. 1910. No. 2. — 54) M. N. Klarfeld, Russ. Journ. f. Haut- und Geschlechtskrankh. 1907. S. 390. — 55) König, D. m. W. 1910. S. 597. — 56) Krause, Berl. klin. W. 1904. Nr. 19. — 57) Lautier, La blennorrhagie est-elle une infection généralisée? La Clinique 1907. 31. Mai. — 58) Ders., De l'utilisation des procédés de laboratoire pour la recherche du gonocoque dans le sang des blennorrhagiques. Thèse de Bordeaux. 1907. — 59) Leede, Münch. m. W. 1911. S. 466. — 60) Leshneff, Folia urolog. Bd. V. p. 181 und Wratschebnaja Gaseta 1909. — 61) Lewin, A., Urolog. Jahresbericht 1910. S. 270. — 62) S. N. Lissowskaja, Russki Chirurg. Arch. 1907. Heft 4. — 63) Lofaro, Il Policlinico. Bd. XVIII. Nach dem urolog. Jahresbericht ref. 1911. p. 251. — 64) Mainini, Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1909. S. 2. p. 1253. — 65) Mautés, Presse méd. 1911. No. 21. — 66) Mc. Donald, Journ. of Amer. Assoc. 1910. March. — 67) Meakins, Bull. of John Hopkins Hospital. 1907. No. 18. — 68) Menzer, Münch. m. W. 1911. No. 46 und Klin.-therap. Wochenschr. 1912. Nr. 35. — 69) W. A. Merkurieff, Serodiagnostik der Gonorrhoe. Russki Wratsch 1910. p. 1163. — 70) Ders., Serodiagnostik und Vaccinotherapie der Gonorrhoe. Nowoje w. Medizine. 1911. p. 301. — 71) W. A. Merkurieff und S. M. Silber, Therapie der Gonorrhoe mittelst Gonokokken-Vaccine. Russki Wratsch 1911. p 193. — 72) Miyata, Folia urologica 1911. Bd. V. p. 199. — 73) Murrel, Edinburgh Med. Journ. 1910. p. 298. — 74) Müller und Oppenheim, Wien. klin. W. 1906. Nr. 29. — 75) Mühlig, Münch. m. W. 1907. S. 2530. — 76) Nobl, Metast.-gonorrh. Erkrankungen. Handb. der Geschlechtskrankh. 1912. Bd. II. S. 121. — 77) Ders., Ztschr. f. Heilkunde 1913. Bd. 24. — 78) Oraison, Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1904. No. 32. — 79) Palmer, Med. Record. 1911. 28. Febr. — 80) Panoff, Americ. Journ. of Surg. 1912. p. 332. — 81) Pissavy et Chauret, Journ. de méd. et de chir. pratiques. 1909. 10 Nov. — 82) Prochaska, D. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 83. 1. u. 2. H. — 83) Ramond et Chiary, Bull. méd. 1911. p. 1098. — 84) Rapt Stockmann. Brit. med. Journ. 1911. p. 1465. — 85) Reiter und Friedländer, Berl.

klin. W. 1910. Nr. 36. — 86) Rindfleisch, Arch. f. klin. Chir. 1887. — 87) Rogers a Torrey, J. of Americ. Assoc. 1907. — 88) Rohrbach, Dermatol. Ztschr. 1912. Nr. 1. — 89) Rosky, Wien. klin. W. 1912. S. 1187. — 90) Rueck, Med. Record 1913. No. 4. — 91) Sarrazin, D. Ztschr. f. Chir. 1909. — 92) Sasserath, Phlebitis gonorrh. Diss. Berlin 1904. — 93) Schindler, Berl. klin. W. 1910. Nr. 40. — 94) Schlangenhaufer, Endocarditis gonorrh. Handb. der Geschlechtskrankh. 1912. Bd. II. S. 230. — 95) Schmidt, Therap. Gaz. 1910. Sept. — 96) Schmitt, Münch. m. W. 1911. Nr. 41. — 97) Scholtz, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 49. H. 1. — 98) A. J. Sternberg, 1. Vaccinotherapie und Vaccinodiagnostik der Gonorrhoe bei Frauen (Russisch). Ergänzungsarbeit zu der von E. Witte. 2. Die Gonorrhoe der Frauen. Uebersetzung unter der Redaktion von W. L. Jakobsohn. 1912. St Petersburg. — 99) Schultz, F., D. m. W. 1906. Nr. 1. — 100) Schultz, J. H., Ebd. 1911. Nr. 50. — 101) Sellei und Unterberg, Berl. klin. W. 1907. Nr. 35. — 102) W. P. Semenoff, Russki Wratsch 1913. No. 8. — 103) Siebelt, Med. Klinik. 1907. — 104) Simon, Münch. m. W. 1912. Nr. 10. — 105) Smith, Americ. Journ. of Surg. 1911. p. 353. — 106) S. W. Sovinsky, Ueber Gonokokken und Gonotoxine und ihre Rolle in der Pathogenese der gonorrh. Erkrankungen. (Russisch.) Dissert. St. Petersburg. 1901. — 107) Ders., Vaccinotherapie bei gonorrh. Erkrankungen. (Vorläufige Mitteilung.) Russki Wratsch 1910. p. 700. — 108) Strandberg, Arch. f. Dermat. und Syphil. 1911. Bd. CVII. S. 177. — 109) Strominger, Septicémie gonococcique guérie par des injections du serum antimeningococcique. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1910. p. 2. 1931. — 110) Ders., Arthrite du coude et urétéro-pyelite gonococcique, traitées au moyen d'injections du serum antiméningococcique. Revue clinique d'urologie. 1912. Mai. — 111) Townsend and Valentine, Folia urolog. 1911. Bd. V. p. 331. — 112) Ullmann, Wien. med. Presse. 1900. Nr. 49. — 113) Vannod, Zbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 1907. II. 1 und 2. — 114) Volk, Wien. med. W. 1912. Nr. 39 und 40. — 115) Voss, Dermat. Ztschr. 1905. S. 83. — 116) Waelsch, Pyelitis, Pyelonephritis, Ureteritis gonorrhoica. Handb. der Geschlechtskrankheiten. 1910. Bd. I. S. 815. — 117) A. J. Wasiljeff, Nowoje w. Medizine. 1912. Nr. 17. — 118) Watts, Journ. Americ. Assoc. 1911. Aug. — 119) Weitz, Med. Klinik. 1912. Nr. 5. — 120) Weisswange, Münch. m. W. 1908. S. 967. — 121) Wolfsohn, Berl. klin. W. 1911. Nr. 33. — 122) Wright, Die Grundpfeiler der Vaccinotherapie. Uebersetzung ins Russische aus dem Englischen von M. J. Breitmann. „Praktitscheskaja Medicina". 1908. — 123) Wynn, Lancet, 1905. Febr. 11. — 124) Loung, Urolog. Jahresbericht 1910. S. 272. — 125) Ziegler, Medic. Record. 1910. 15. Okt. — 126) Zieler, Münch. m. W. 1911. Nr. 26.

XIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Ueber die Behandlung der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen
unter besonderer Berücksichtigung der Sero- und Vaccinotherapie.

Von

Dr. **Th. Gramenitzky,**

Ordinator der Leuchtenberger Abteilung für Chroniker des Obuchow-Krankenhauses.

Die gonorrhoischen Gelenkentzündungen stehen in der Reihe der Gelenkentzündungen verschiedenen Ursprungs bei weitem nicht an letzter Stelle und bilden eine recht häufige Komplikation der Gonokokkeninfektion. Nach Weljaminoff's Statistik (siehe Weljaminoff, Gelenksyphilis) finden wir sie unter den im Laufe von 10 Jahren beobachteten 817 verschiedenen Fällen von Arthritis 72 mal (8,8%). Die 527 (64,5%) Fälle von tuberkulöser Arthritis abgerechnet, wurde luetische Arthritis 69 mal (8,4%) beobachtet, einfach rheumatische in 40 (4,8%) Fällen. Es nehmen also die Fälle von gonorrhoischer Arthritis die 2. Stelle ein.

Was die Behandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen betrifft, so bietet dieselbe ein recht mannigfaltiges Bild.

So berichtet Mühsam [1]) über 4 Fälle von gonorrhoischer Arthritis, welche im Krankenhaus Moabit zu Berlin beobachtet und mit absoluter Immobilisation, bei bedeutenden Exsudaten mit Punktion und Ausspülung behandelt wurden. In 7 Fällen entstand Gelenkversteifung, in 1 Fall wurde der Oberschenkel infolge von Vereiterung im Kniegelenk amputiert, und 1 Fall, und zwar allgemeine Gonokokkeninfektion, ging 6 Wochen nach der primären Gonorrhoe letal aus.

---

1) Mitt. Grenzgeb. Bd. 2.

Bennecke[1]) rät bei gonorrhoischer Arthritis zur Aspiration mit darauffolgender Injektion 8,0 g von 5% iger Karbolsäure und zur darauffolgenden Ruhigstellung, bei phlegmonösen Formen zu intensivem Jodbestreichen und Extension. Einen operativen Eingriff hält er für zwecklos.

Paldrock[2]) teilt einen Fall von multipler Gelenkerkrankung bei chronischer Gonorrhoe mit, welche durch Einreiben mit grauer Quecksilbersalbe geheilt wurde.

Mathieu[3]) erzielte bei 13 Fällen von gonorrhoischer Gelenkentzündung bedeutenden Grades mit oder ohne periartikuläre Schwellung gute Erfolge mit dem quer durch das betroffene Gelenk geleiteten Strom von 20—50 Milliampère Stärke, immer ohne Gelenkversteifung und ohne Muskelatrophien. Heilung trat meist nach 2—6 Sitzungen ein.

Hallé[4]) berichtet über 2 Fälle von blennorrhoischer Arthritis, welche durch Bettruhe und feuchte Umschläge geheilt wurden.

Baur[5]) hat den Inhalt der gonorrhoisch entzündeten Gelenke bakteriologisch untersucht (das Nährmedium für das Wachstum der Gonokokken bestand aus Serum-Albrit unter Hinzufügung von 2% Nutrose). Von den 27 möglichst akuten untersuchten Fällen ergaben 19, also 60%, ein positives Resultat, und vom 7.—8. Krankheitstage an konnten Gonokokken nicht mehr festgestellt werden. Seiner Meinung nach spielen bei der Erkrankung auch Toxine eine Rolle. (Auch das schmerzhafte Infiltrat um die Ankylose herum ist aller Wahrscheinlichkeit nach Gonokokkentoxinen zuzuschreiben.) Die Behandlung war konservativ und ergab gute Resultate. Ankylosen kamen nur ausnahmsweise vor. Es ist möglich, daß die gleichzeitig angewandten Jodkali- und Jodipinpräparate eine günstige Wirkung ausübten. Mit Antikörpern wurde kein Erfolg erzielt.

Kienböck[6]) sagt, daß mit Hilfe von Röntgenstrahlen die Veränderung der Knochen während der gonorrhoischen Gelenkentzündungen, welche entweder zur Ankylose oder zur Wiederherstellung der vollen Beweglichkeit führt, leicht zu diagnostizieren und zu verfolgen ist. Der Autor hält diese Veränderungen nicht für Atrophie infolge von Untätigkeit der Gelenkenden der Knochen, sondern spricht sie vielmehr als akute Knochenatrophien an.

De Forest Willard[7]) fand bei frühen Untersuchungen gonorrhoischer Gelenke fast immer Gonokokken; im weiteren Verlauf schwinden sie oft und lassen sich nicht feststellen. Er rät bei unbedeutendem Exsudat ohne darin befindliche Gonokokken und, wenn die Symptome leicht sind, zu gewöhnlicher Behandlung mit Fixation, Eisverordnung u. a. Andererseits, wenn Gonokokken festgestellt sind, oder die Diagnose auf gonorrhoische Arthritis unanfechtbar ist, hält der Autor zwecks möglichst schneller Entfernung der Gonokokken und deren Produkte eine sofortige beiderseitige Arthrotomie, Ausspülung des Gelenkes mit einer heißen antiseptischen Lösung, Verschluß des Gelenkes ohne Drainrohr und Fixation auf 10—14 Tage für geboten. Bei Wiederauftreten des Exsudats ist eine Wiederholung derselben Therapie notwendig. Diese Behandlungsmethode erzielte nach der Meinung des Autors ein bedeutend besseres Resultat als die konservative, was die weitere Funktions-

---

1) Bennecke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung. Berlin, Hirschwald, 1899.
2) St. Petersburger m. W. 1906. Nr. 26.
3) Société de thérapeutique. 1901. Juni 26.
4) Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1901.
5) Freie Vereinig. der Chir. Berlins. 10. XII. 1900. und D. m. W. 1901.
6) Verhandl. d. 2. Internat. Kongresses f. mediz. Elektrologie und Radiologie. Bern. 4. IX. 1902.
7) Therapeutic Monthly 1902. July.

fähigkeit der Gelenke anbelangt. Der Autor hebt hierbei die Wichtigkeit einer gleichzeitigen gründlichen Behandlung des Harnkanals hervor.

Weik[1]) beobachtete unter 1123 Fällen von Gonorrhoe 24 mal gonorrhoische Arthritis. Dies waren verschieden schwere Gelenkerkrankungen, von den leichtesten an bis zu den allerschwersten mit ausgeprägten Symptomen und im höchsten Grade chronischem Verlauf. Eine eitrige Gelenkentzündung wurde nicht beobachtet. Bei 33% fiel Arthritis mit Lues zusammen. Der Autor hält es für möglich, daß Lues zur Generalisation von Gonorrhoe prädisponiert. Therapeutisch wurden gegen die Schmerzen und Tumoren Spiritusumschläge, Kompressen und Stauungshyperämien nach Bier angewandt.

Kirsch[2]) berichtet über 35 Fälle von nach Bier behandelter gonorrhoischer Arthritis. Nach den Worten des Autors schwanden die Schmerzen in vielen Fällen schnell, obgleich eine Verkürzung der Behandlungsfrist in keinem einzigen Falle konstatiert werden konnte. Im ganzen kommt der Autor zum Schluß, daß die Einführung der Bier'schen Methode die Resultate der Behandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen keineswegs verbessert hat.

Mathies[3]) berichtet über 18 Fälle von gonorrhoischer Arthritis, von denen 10 nach Bier mit Stauungshyperämie, heißer Luft und Massage behandelt wurden. Der große Vorzug dieser Therapie im Vergleich zu den früheren gewohnten Methoden ist ihre schmerzstillende Wirkung und ihre kürzere Dauer, was bei der Einfachheit und Billigkeit der Methode sehr für dieselbe einnimmt.

Baetzner[4]) berichtet über 40 Fälle von gonorrhoischer Entzündung großer Gelenke, welche nach Bier's Methode mit Stauungshyperämie behandelt wurden. Von diesen gehörten 13 Fälle einem frühen Stadium an (3. 6. Krankheitstag). Die Behandlung dauerte von 8 Tagen bis zu 6 Wochen. Alle Gelenke waren bis zu vollkommener normaler funktioneller Tätigkeit geheilt. Die übrigen Fälle wurden der erwähnten Therapie erst nach einer Frist von 10 Tagen bis 21 Wochen seit Beginn der Krankheit unterzogen. Ihre Behandlung dauerte von 6 Tagen bis zu 3 Monaten. 12 Fälle waren unter Beibehaltung der vollkommen normalen Funktion geheilt, 9 Fälle mit einer kleinen Einschränkung der Beweglichkeit des Gelenkes, 6 Fälle mit großen Funktionsstörungen des Gelenkes, jedoch ohne Ankylose. Die Behandlung darf nach Ansicht des Autors nicht im akutesten Stadium eingreifen, nicht früher als bis die Entzündungserscheinungen nachzulassen beginnen. Dafür kann als Indikation gelten, daß sogar heiße Hyperämien nicht mehr erzielt werden können.

1907 setzt die Behandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen mit Immunisation ein. Cole und Meakins[5]) berichten über 15 Fälle von gonorrhoischer Arthritis, welche mit Vaccine nach Wright behandelt wurden. Die Autoren erzielten unzweifelhafte Erfolge selbst da, wo die Methode der Stauungshyperämie negative Resultate ergab.

Whitmore[6]) empfiehlt auf Grund seiner allerdings nicht zahlreichen Beobachtungen Vaccinotherapie bei gonorrhoischer Arthritis aufs wärmste und sagt, daß bei ihm nach 2–5 Injektionen selbst schwere Fälle von Arthritis geheilt wurden.

Hartwell[7]) erzielte mit Vaccine in sämtlichen Fällen von gonorrhoischer Arthritis ohne Ankylose gute Resultate.

1) Mediz. Korrespondenzblatt d. württ. ärztl. Landesvereins 1904. Nr. 7 und 8.
2) Berl. klin. W. 1905. Nr. 39.
3) Inaug.-Diss. Kiel 1907.
4) D. Ztschr. f. Chir. Bd. XCIII. 1. 46.
5) Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1907.
6) The Philippine Journal of Science. 1908. July.
7) Annals of Surgery. 1909. November.

Eyre und Stewart[1]) halten Vaccine bei gonorrhoischer Arthritis für sehr geboten.

Westergaard[2]) erzielte in einem Falle von Polyarthritis durch Vaccine Heilung.

Murrel[3]) wandte bei Behandlung gonorrhoischer Arthritis Autovaccine oder Heterovaccine an. Erstere hält Autor für wirkungsvoller. Er empfiehlt, Vaccine in kleinen und häufigen Dosen zu benutzen.

Maute[4]) berichtet über 23 Fälle von gonorrhoischer Arthritis, in 14 Fällen wurde nur Vaccine angewandt, in 9 Fällen kombinierte Behandlung. Unter dem ausschließlichen Einfluß von Vaccine wurde der Verlauf der Krankheit nicht beschleunigt, dafür hörten die Schmerzen auf, das Exsudat ließ nach und die Temp. fiel.

Gerschun und Finkelstein[5]) wandten Vaccine in 10 Fällen von gonorrhoischer Arthritis an, Heilung wurde nur in 2 Fällen erzielt; in den übrigen verblieb noch Gelenkgeschwulst.

Stokmann[6]) wandte sowohl autogene als auch polyvalente Vaccine in 9 Fällen von gonorrhoischer Arthritis an, erzielte aber keineswegs bessere Resultate als bei der gewohnten Therapie.

Baur und Köhler[7]) haben bei Anwendung von Vaccine überhaupt keine günstigen Resultate erzielt.

Hagen[8]) findet, daß gonorrhoische Gelenkentzündungen unter Anwendung von Vaccine ungünstig verlaufen.

Wolfson[9]) beobachtete gute Resultate mit Vaccine bei protrahierten Formen von Arthritis.

Merkurjeff und Silber[10]) kommen auf Grund von 35 mit Vaccine behandelten Fällen von gonorrhoischer Arthritis zum Schluß, daß Vaccine günstig wirkt: in vielen Fällen schwinden die Schmerzen und der Tumor läßt nach.

Nach Rohrbach's[11]) Ansicht wird bei gonorrhoischer Arthritis durch kein einziges anderes Mittel eine so schnelle Wiederherstellung der funktionellen Fähigkeit und der anatomischen Norm erzielt, als durch Vaccine.

Sellei[12]) konstatiert in 3 Fällen von Arthritis bei Anwendung von Vaccine nur günstige Wirkung, jedoch keine Heilung.

Mac Donald[13]) erzielte mit Vaccine bei 40% der Fälle Heilung, bei 50% bedeutende Besserung, bei 5% unbedeutende und bei 5% gar keine Besserung.

Bei Simon[14]) genas von 2 Pat. 1, beim anderen wurde keine Veränderung beobachtet.

Die ersten Versuche mit Antigonokokkenserum wurden an Kaninchen und Ziegen aus-

1) Lancet. 1909. 10. VII.
2) Ugeskrift for haeger. 1910. Nr. 79.
3) Edinb. med. journ. 1910.
4) Presse méd. 1911. Nr. 21.
5) Wratschebnaja Gaseta 1912. Nr. 40.
6) Brit. m. J. 1911. 2. XII.
7) Brit. m. J. 1911. Dec.
8) Med. Klinik. 1912. Nr. 7.
9) Berl. klin. W. 1911. Nr. 33.
10) Russkij Wratsch. 1911. Nr. 6.
11) Dermat. Ztschr. 1912. Nr. 1.
12) Med. Klinik 1911.
13) Journ. of the Americ. med. Assoc. 1910.
14) Münch. m. W. 1912. Nr. 10.

geführt, auf den Menschen wirkten sie giftig. Darauf brachten im Jahre 1907 Rogers und Torrey ein durch Einführung von Gonokokkenkultur immunisiertes Ziegenserum in Vorschlag. Fisichella und Murrel teilen ihre Beobachtungen über die Wirkung von Pferdeserum mit. Ersterer erzielte gute Erfolge, letzterer unbefriedigende.

Perez-Miro[1]) wandte in 6 Fällen von gonorrhoischer Arthritis Antigonokokkenserum erfolgreich an.

Herbst[2]) kommt auf Grund seiner Fälle — 4 Fälle von akuter gonorrhoischer Arthritis und 7 chronischer — zum Schluß, daß das Serum auf akute Fälle gar keine, auf protrahierte unzweifelhaft eine günstige Wirkung ausübt.

Dunavant[3]) wandte in 3 Fällen von gonorrhoischer Arthritis Serum erfolgreich an.

Leshneff[4]) erzielte in 5 Fällen von Arthritis mit Antigonokokkenserum gute Erfolge.

Solowjeff[5]) hebt Torrey's Antigonokokkenserum bei akuten Fällen von gonorrhoischer Arthritis in großen Dosen, bei chronischen in kleinen Dosen lobend hervor.

Lydoton[6]) berichtet über einen Fall von gonorrhoischer Arthritis bei einem 2 j. Kinde, welches mit Antigonokokkenserum geheilt wurde.

Ich selbst habe im Laufe der letzten 2 Jahre 95 Fälle von gonorrhoischer Arthritis beobachtet. Davon waren 75 Patienten aus der chirurgischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer und 20 aus der chirurgischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Frauen, welch letztere mir mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Abteilungschefs L. Stuckey zur Verfügung gestellt wurden.

Die Gelenkerkrankungen lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

Erkrankungen	des	Kniegelenkes	wurden	in	55 Fällen	beobachtet
„	„	Fußgelenkes	„	„	28 „	„
„	„	Handgelenkes	„	„	15 „	„
„	„	Schultergelenkes	„	„	5 „	„
„	„	Ellenbogengelenkes	„	„	3 „	„
„	„	Hüftgelenkes	„	„	1 Fall	„

Außerdem 3 Fälle von Tendovaginitis (1 Fall der Flexoren der r. Hand und 2 der Extensoren digit. des Fußes).

Gonorrhoische Entzündungen mehrerer Gelenke gleichzeitig wurden in 12 Fällen beobachtet.

Das Exsudat war in allen Fällen serös, serös-fibrinös oder serös-eitrig. Die Temperatur stieg selten über 38 °.

Gonokokken wurden nur in der Ausscheidung der Urethra oder Vagina in 40 Fällen gefunden, in den Gelenken wurde kein Wachstum von Kolonien beobachtet; in 23 Fällen wurden sie im Urethral- oder Vaginalschleim gefun-

1) Tabanna. Therapeutic Gazette 1908. Apr.
2) Urol. Gesellsch. zu Chicago. 1908.
3) Memphis med. Monthly. 1908.
4) Russ. Urol. Gesellsch. in St. Petersburg. 7. Okt. 1909.
5) Chir. Pirogoff Gesellsch. in St. Petersburg. 1910.
6) Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1913.

den, wobei auch die Aussaat der Gelenkflüssigkeit auf Ascitesagar ein positives Resultat gab. (Weitere Färbung des Präparates nach Gram.)

In 32 Fällen wurden Gonokokken weder in den Ausscheidungen der Urethra oder Vagina, noch in den Gelenken angetroffen. Diese Fälle wurden als gonorrhoische Gelenkentzündungen angesprochen, obgleich die Untersuchung auf Gonokokken negativ ausfiel, und zwar geschah es auf folgende Erwägungen hin: In allen Fällen war chronische, früher gonorrhoisch gewesene Urethritis vorhanden, überall war nur das Gelenk allein betroffen, laut Anamnese war weder Trauma noch Rheumatismus vorhanden, die anfängliche Behandlung mit Salicylpräparaten und Kompressen blieb erfolglos. Auch boten die erkrankten Gelenke ein der gonorrhoischen Arthritis ähnliches Bild (pastöser Tumor, Schmerzhaftigkeit hauptsächlich an den Insertionsstellen der Gelenkbänder, Hartnäckigkeit des Tumors usw.).

Behandelt wurden die 95 Fälle von gonorrhoischer Arthritis folgendermaßen:

Mit Hyperämie 40 Kranke, von diesen

mit ausschließlich aktiver Hyperämie	19 Patienten
„ „ passiver „	5 „
„ aktiver und passiver „	16 „

Mit Immunisation wurden im ganzen behandelt 55 Pat., von ihnen

mit Gonokokkenvaccine	45 Patienten
„ Antigonokokkenserum	3 „
„ Vaccine und Serum zusammen	7 „

In den ersten Wochen der Behandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen wurde besonders bei akuten Fällen, wenn die Gelenkschmerzen sehr heftig und eine Bewegung fast ganz unmöglich war, die betroffene Extremität in eine Schiene gelegt, welche bis zum Beginn der aktiven Bewegungen und Massage belassen wurde. Während dessen wurde die lokale Behandlung der Urethritis mit Injektionen, Kauterisation und Sondierung je nach den verschiedenen Fällen fortgeführt.

Das Resultat der Behandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen war folgendes:

Von den 19 nur mit aktiver Hyperämie Behandelten wurden entlassen:

geheilt	7 (36,8 %)
gebessert	8 (42,1 %)
ungebessert	4 (21,1 %)

Von den 5 nur mit passiver Hyperämie Behandelten wurden entlassen:

geheilt	1
gebessert	4

Von den 16 mit aktiver und passiver Hyperämie Behandelten wurden entlassen:

geheilt	6 (37,5 %)
gebessert	9 (56,3 %)
ungebessert	1 (6,2 %)

Das Gesamtresultat der Behandlung mit Hyperämie:

geheilt	4	(35 %)
gebessert	21	(52,5 %)
ungebessert	5	(12,5 %)

Von den nur mit Vaccine behandelten 45 Pat. wurden entlassen:

geheilt	23	(51,2 %)
gebessert	21	(46,6 %)
ungebessert	1	(2,2 %)

Von den nur mit Serum behandelten 3 Pat. wurden entlassen:

geheilt	1	(33,4 %)
gebessert	2	(66,6 %)

Von den mit Serum und Vaccine behandelten 7 Pat. wurden entlassen:

geheilt	3	(42,9 %)
gebessert	4	(57,1 %)

Als nun diese 55 mit Immunisation behandelten Patienten einer Behandlung mit aktiver Hyperämie unterzogen wurden, so ergab sich folgendes Gesamtresultat: Entlassen wurden

geheilt	39	(70,9 %)
gebessert	16	(29,1 %)
ungebessert	—	—

Ankylose wurde in keinem einzigen Fall beobachtet.

Unter Heilung verstand ich eine völlige Wiederherstellung der Funktion des erkrankten Gelenkes (Heilung im klinischen Sinn), unter Besserung eine gewisse Schwerfälligkeit der Bewegungsfähigkeit, jedoch ohne Schmerzempfindung.

3 Fälle von Tendovaginitis verliefen unter Einwirkung von Vaccine vollkommen günstig, davon 2 mit völliger und glatter Heilung, 1 mit Bildung eines unbedeutenden Abscesses, welcher von selbst aufbrach und bald verheilte. Besonders gut wirkte Immunisation auf akute gonorrhoische Gelenkentzündungen ohne veraltete hartnäckige entzündbare Gelenkverdickungen. Akute gonorrhoische Gelenkentzündungen hatten wir 57, chronische 38 Fälle. In fast sämtlichen Fällen von chronischer Arthritis ging die Behandlung mit Immunisation Hand in Hand mit Heißluftbädern, welche in diesen Fällen gut vertragen wurden. Es wurden täglich Krause's Trockenluftbäder von 70—100° C auf 20 Minuten bis zu 1 Stunde verordnet. In Fällen von akuter Arthritis mit heftigen Schmerzen und bedeutendem Exsudat (hauptsächlich bei Gonitis) vertrugen die Kranken diese Verordnung gewöhnlich schlecht. Die Schmerzen wurden häufig stärker und der Kranke weigerte sich, die Kur fortzusetzen. In solchen Fällen wirkte besser und schmerzstillend die passive Hyperämie (Stauungsbinde nach Bier, einige Stunden bis zu 1 Tag lang). Dann, wenn die akuten Erscheinungen geschwunden waren, die Schmerzen nachgelassen hatten und in den Gelenken eine gewisse Bewegungsmöglichkeit beobachtet werden konnte, wurden

die Trockenluftbäder wieder, und zwar erfolgreich, aufgenommen. In subakuten und chronischen Fällen mit unbedeutender Schmerzhaftigkeit wurden die Trockenluftbäder auch von Anfang an mit Erfolg aufgenommen.

Es wurde eine vom St. Petersburger Diagnostischen Institut angefertigte, 100 000 000 Einheiten in 1 ccm enthaltende polyvalente (nach Wright standardisierte) Vaccine injiciert.

Das Antigonokokkenserum wurde von der Firma Park-Davis u. Co. in Ampullen à 2,0 bezogen. Injiciert wurde in das subkutane Unterhautzellgewebe des Oberschenkels oder des Oberarmes, seltener in dasjenige der Gesäßgegend.

Die Vaccinedosen wurden, angefangen von 0,3, genommen und allmählich zu je 0,1 g in 3—6 Tagen bis auf 1 g gesteigert. Mehr als 1,0 Vaccine wurde nicht injiciert. In den letzten Monaten wurde mit geringen und häufigen Dosen behandelt, um nach Möglichkeit eine Reaktion zu vermeiden, was auch meist erreicht wurde. Es wurde alle 2 Tage 0,1 ohne weiteres Größerwerden der Dosis injiciert. Das Resultat war ein sehr gutes, eine Reaktion wurde in den 10 auf diese Art behandelten Fällen kein einziges Mal beobachtet.

Die Serumdosis betrug jedesmal eine ganze Ampulle (2,0). Reaktionen traten bei Vaccineinjektionen in 25 Fällen ein, davon in 18 Fällen lokale, in 7 Fällen lokale und allgemeine Reaktionen. Gewöhnlich wurde eine Reaktion bei den ersten Vaccineinjektionen beobachtet. Sie bestand in einer mäßigen, selten recht heftigen Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle und deren Umgebung, in einer Rötung der Haut, welche in 6 Fällen von einem unbedeutenden Infiltrat begleitet wurde. Die Reaktion begann gewöhnlich am Morgen des auf die Injektion folgenden Tages und hielt 2—3, selten auch 4 Tage an. Eine allgemeine Reaktion (Kopfschmerzen, Zerschlagenheit, Temperaturanstieg) wurde nur in 7 Fällen, eine scharf ausgeprägte Herdreaktion (Exacerbation der Krankheitserscheinungen) in 3 Fällen beobachtet. Die allgemeine und Herdreaktion dauerten selten länger als 24 Stunden. Nach der ersten Antigonokokkenseruminjektion war besonders die lokale, aber auch die allgemeine Reaktion bedeutend heftiger. In 5 von unseren Fällen bildete sich am Tage nach der ersten Seruminjektion eine erysipelartige Röte um die Stichstelle herum mit einem ausgesprochenen Infiltrat und heftigster Schmerzhaftigkeit. In diesen Fällen dauerte es ungefähr eine Woche, bis die Röte und Anschwellung schwanden und die Schmerzen aufhörten. Die Körpertemperatur stieg in 2 Fällen bis auf 39,5 °.

Als auf eine Komplikation bei Vaccineinjektion muß auf folgende 3 Fälle hingewiesen werden.

2 Fälle wurden im Obuchow-Krankenhause für Frauen beobachtet. Der erste betrifft eine 36 j. Frau im 3. Schwangerschaftsmonat. Bei ihr wurden nach der 2. Seruminjektion (0,4) in der darauffolgenden Nacht urämische Erscheinungen beobachtet (Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen, Krämpfe, Schwäche). Am Morgen darauf wurde im Urin 6‰ Eiweiß festgestellt (bei der Aufnahme 1‰); die Urinmenge war außerordentlich gering, seit dem vorigen Abend im ganzen etwa 20 ccm. Im Bodensatz wurden unter dem Mikroskop weiße und rote Blutkörperchen und Nierenepithlezellen gefunden.

Bei der anderen 21 j. Frau mit gonorrhoischer Erkrankung des r. Fußgelenkes traten gleichfalls nach der 2. Vaccineinjektion (0,4) in der Nacht urämische Erscheinungen, Schwinden des Bewußtseins, Krämpfe auf. Am nächsten Morgen wurde im Urin 4‰ Eiweiß und bei der Urinuntersuchung alle Erscheinungen einer Glomerulonephritis festgestellt.

In beiden Fällen hörten die Urämieerscheinungen bald auf, bei der ersten Pat. fand sich nach 4 Tagen 1½‰ Eiweiß im Urin vor, bei der zweiten gar keins. Der Zustand beider Pat. vollkommen gut. Die Vaccineinjektionen wurden bei ihnen nicht mehr angewandt, die Behandlung mit Trockenluftbädern begann und führte eine Heilung herbei. Die 1. Pat. lag 8 Wochen im Krankenhaus, die 2. 6 Wochen.

Der 3. Fall betrifft einen 38 j. Pat. mit gonorrhoischer Gonitis und Pneumonia chronica tbc., welcher sich im Obuchow-Krankenhaus für Männer unter Beobachtung befand. Bei ihm begann nach 4 Vaccineinjektionen (Dosis 0,75) vom Morgen des auf den Injektionstag folgenden Tages bedeutende Hämoptoe, welche, allmählich nachlassend, eine Woche andauerte. Nach 10 Tagen, nachdem die Schmerzen in der Brust und das Blutspeien aufgehört hatten, wurde die Vaccinebehandlung in kleinen Dosen (0,1) alle 3 Tage ohne Zunahme der Dosis fortgesetzt. Im ganzen erhielt der Kranke 14 Vaccinationen und wurde 2½ Monate nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus als geheilt entlassen.

Bei Immunisationstherapie gonorrhoischer Gelenkentzündungen blieb die Vaccination nur 1 mal ohne Resultat. Es handelte sich um einen Fall von chronischer Gonitis bei einem 40 j. Mann. Als nach der Vaccination (6 Injektionen, Dosis 0,3—0,75) aktive Hyperämie angewandt wurde, war das Resultat gut, der Kranke genas. Das läßt sich dadurch erklären, daß wahrscheinlich in Anbetracht der trägen Blutzirkulation in das erkrankte Gelenk mit seinen veralteten Verklebungen und Verwachsungen wenig Antikörper gelangten. Als nun aber Hyperämie angewandt wurde, entstand eine größere Zufuhr der Antikörper und der Kranke genas. So muß also auch dieser mit Vaccine behandelte Fall als erfolgreich anerkannt werden. Hieraus folgt, daß bei ausschließlicher Immunisationstherapie oder bei einer Kombination von Immunisation und Hyperämie tatsächlich in allen Fällen Heilung oder wenigstens bedeutende Besserung eintritt, wobei die Dauer der Behandlung durchschnittlich 5 Wochen beträgt.

Wenn wir nun diese durch Immunisation erzielten Resultate mit denen durch die alten Methoden (Methyl. salicyl, ung. Credé, ung. Hydrarg. ciner., Jodvasogen u. a.) gewonnenen vergleichen, so tritt der Unterschied in den Ergebnissen der Behandlungsmethoden zugunsten der Sero- und Vaccinotherapie, welche in chronischen Fällen durch Anwendung von Hyperämie unterstützt wird, klar zutage.

Ich habe seit 1905 138 Fälle von nach den alten Methoden behandelten gonorrhoischen Gelenkentzündungen aus dem Obuchow-Krankenhause für Männer gesammelt.

Das Resultat der Behandlung war folgendes:

geheilt	entlassen	wurden	11 (7,9 %)	Patienten
gebessert	„	„	68 (49,3 %)	„
ungebessert	„	„	59 (42,8 %)	„
			138 100 %	

Etwa 5% wurden mit Ankylosen der betroffenen Extremitäten entlassen.

Hingegen ergaben die mit Immunisation behandelten Fälle folgende Resultate:

Heilungen	27 (49,1 %)
Besserungen	27 (49,1 %)
Keine Besserung	1 (1,8 %)
	55 100 %

Als man bei denselben Patienten Hyperämiebehandlung anwandte, waren die Resultate wie folgt:

geheilt	wurden	entlassen	39 (70,9 %)
gebessert	„	„	16 (29,1 %)
ungebessert	„	„	— —

Zusammenfassung.

1. Die Hyperämiebehandlung ist ein wirkungsvolles Mittel bei gonorrhoischen Gelenkentzündungen, nichtsdestoweniger führt sie nicht in allen Fällen zur Heilung.

2. In akuten und subakuten Fällen wirkt passive, in chronischen Fällen aktive Hyperämie besser.

3. Unbedingt gute Resultate, entweder Heilung oder zum mindesten bedeutende Besserung, gewährt die Immunisationstherapie.

4. Welcher Methode — der aktiven oder der passiven Immunisation — der Vorzug zu geben ist, kann ich auf Grund meines Materials nicht sagen. Die Vaccine hat den Vorzug der Billigkeit, auch tritt bei ihr seltener eine Reaktion ein.

5. Die aus Immunisation und Hyperämie kombinierte Therapie ergibt besonders gute Resultate, sie wirkt selbst bei veralteten chronischen Fällen von gonorrhoischer Arthritis.

6. Die Wirkung der Vaccine auf Urethritis ist eine sehr schwache. Von 35 an gonorrhoischer Arthritis und Urethritis leidenden und mit Vaccine behandelten Männern wurden in 15 Fällen bei der Entlassung in der Urethraausscheidung Gonokokken gefunden, obgleich sämtliche Fälle gleichzeitig auf Urethritis hin behandelt wurden.

XIV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Venennaht, speziell der sapheno-femoralen Anastomose bei Varicen.

Von

Dr. **Erich Hesse,** und Dr. **Wilhelm Schaack,**
Assistent der Abteilung
z. Zt. Assistent der chirurg. Fakultätsklinik Prof. Zeidler's in St. Petersburg.

(Mit 1 Abbildung und Taf. I—III.)

Zum 40. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie [1]) haben wir unsere ersten Erfahrungen mit der sapheno-femoralen Anastomose bei Varicen der unteren Extremität mitgeteilt und im weiteren zu dieser Methode in einer ausführlichen Veröffentlichung [2]) Stellung genommen, als auch unsere anatomischen Untersuchungen [3]) über die Klappenverhältnisse in der Oberschenkelvene und Saphena publiziert. Zur Zeit dieser Mitteilung verfügten wir über ein Material von 23 Fällen, später hat einer von uns (Hesse) [4]) in einer Mitteilung über die Anwendung der Gefäßnaht im

1) Hesse und Schaack, Die sapheno-femorale Anastomose, eine Ueberpflanzung der Vena saphena in die Vena femoralis mittelst Gefäßnaht als operative Behandlungsmethode bei Varicen. Verhandl. d. 40. Kongresses d. Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1911.

2) Hesse und Schaack, Arch. f. klin. Chir. Bd. 95, Heft 2 und Russki Wratsch 1911, Nr. 8 und 9.

3) Hesse und Schaack, Die Klappenverhältnisse der Oberschenkelvene und der Vena saphena magna in ihrer klinischen Bedeutung für die Operation der sapheno-femoralen Anastomose bei Varicen. Virchow's Arch. Bd. 205.

4) Hesse, Ueber die klinische Anwendung der Gefäßnaht auf Grund eines Materiales von 60 Fällen. Bruns' Beitr. Bd. 82, Heft 1, 1912 und Russki Wratsch 1912, Nr. 43.

Obuchow-Krankenhause bereits über 52 Fälle berichtet, und zurzeit verfügen wir über ein Material von 87 operierten Fällen.

In einer bald erscheinenden Arbeit haben wir es uns zur Aufgabe gemacht, dieses Material einer ausführlichen Bearbeitung zu unterziehen, unsere weiteren Erfahrungen bezüglich Technik und Indikationsstellung mitzuteilen und vor allem die uns nun reichlich zur Verfügung stehenden Dauerresultate einer kritischen Durchsicht zu unterwerfen.

In der vorliegenden Mitteilung wollen wir unter Uebergehung dieser nur kurz angedeuteten Gesichtspunkte bloß einen Fall aus unserem Material herausgreifen und ihn ausführlich mitteilen, da er in doppelter Hinsicht ein besonderes Interesse beansprucht, worauf wir später noch zurückkommen wollen.

Es handelt sich um einen wegen Varicen der Saphena magna operierten Mann, bei welchem die sapheno-femorale Anastomose ausgeführt worden war. Die Operation brachte im vorliegenden Fall, trotz der Intensität der Krankheitserscheinungen und trotz des weit fortgeschrittenen Stadiums, eine im klinischen Sinn vollständige Heilung. 1 Jahr 5 Monate nach der Operation erkrankte der Patient an einer akuten Appendicitis, welche zum Tode führte. Dank diesem für den Patienten unglücklichen Zufall gelang es uns, in den Besitz eines überaus wertvollen Präparats zu gelangen. Einerseits waren wir nun in der Lage, an einem vom klinischen Gesichtspunkt aus von einem vorzüglichen Resultat begleiteten Fall die Klappenverhältnisse und die Durchgängigkeit der künstlichen Gefäßanastomose zu prüfen, andererseits gewannen wir zur mikroskopischen Untersuchung ein 515 Tage altes Präparat einer Venennaht vom Menschen, eine Beobachtung, welche nach Einsicht der Literatur unseres Wissens nach bisher noch nicht gemacht werden konnte.

Wir werden zum Schluß unserer Mitteilung die Ergebnisse unserer Nachforschungen in der Richtung dieser beiden Gesichtspunkte hin zusammenstellen, wollen aber unserem Berichte einen kurzen Ueberblick der einschlägigen Literatur der Histologie der Gefäßnaht im allgemeinen voranschicken.

Schon seit langer Zeit hat die Frage der feineren Vorgänge im Heilungsprozeß der Gefäßwunden die verschiedensten Forscher beschäftigt. Die meisten Autoren berichten über die im Tierexperiment gewonnenen Tatsachen, während naturgemäß die vom menschlichen Gefäßsystem gewonnenen Präparate zu den größten Seltenheiten gehören. Zwar berichten einzelne Autoren über Gefäßnahtpräparate, welche sie längere Zeit nach ausgeführter Gefäßnaht gewinnen konnten, doch scheint eine mikroskopische Untersuchung des gewonnenen seltenen Präparates nicht immer vorgenommen worden zu sein. U. a. berichtet Schede[1]) über einen Fall, welcher 18 Tage nach

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 43. 1892.

ausgeführter Naht wegen operativer Verletzung der Vena cava inferior ad exitum kam. Eine mikroskopische Untersuchung fehlt. In jüngster Zeit konnte Schmieden[1]) in den Besitz eines überaus seltenen makroskopischen Präparats von Cavanaht wegen Verletzung kommen. In beiden Fällen konnte eine glatte Gefäßnarbe des gut durchgängigen und nur wenig verengten Gefäßes konstatiert werden. Auch A. Morosoff[2]) hat das von ihr nach Wieting'scher Operation gewonnene Präparat nicht mikroskopisch untersucht. Eine genaue mikroskopische Untersuchung eines 19 Tage alten menschlichen Präparates einer seitlichen Gefäßnaht haben wir bei Ssabanejeff[3]) finden können.

Es handelte sich um eine wegen Embolie der Oberschenkelarterie versuchsweise vorgenommene Arteriotomie derselben. 19 Tage nach der Operation starb Pat. und wurde das Gefäß zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Es ergab sich hierbei Folgendes: Die Wundränder waren fest verklebt, und nur stellenweise war der Zwischenraum der beiden Wundränder mit runden Zellen ausgefüllt, welche eine Fortsetzung des Thrombus bildeten. In der Adventitia finden sich Seidenfadenreste, welche von Riesenzellen umgeben sind. Außerdem finden sich in dem die Arteria umgebenden Narbengewebe kleine Partien „osteoider Substanz". Zudem läßt sich eine gewisse Verdickung der Intima konstatieren.

Andere Angaben über mikroskopische Untersuchung einer am Menschen ausgeführten Gefäßnaht haben wir nicht finden können.

Desto reichlicher ist die Zahl der Autoren, welche dieser Frage vom experimentellen Standpunkte aus näher getreten ist.

Schon 1889 hat Jassinowsky[4]) (Odessa), ein Schüler Zoege von Manteuffel's in Dorpat, seine wertvollen Untersuchungen publiziert.

Er fand, daß sich um die Seidenfäden Leukocyten häuften, welche stellenweise bis in die Media reichten. In späteren Stadien zeigten die Spindelzellen der Media vergrößerte Kerne und in allen 3 Schichten entwickelte sich Bindegewebe mit Spindelzellen, namentlich in der Intima kam es zu einer mächtigen Endarteriitis plastica. In dieser Wucherung sieht man stellenweise elastische Elemente in welligen Zügen angeordnet. Die Media ist an der Nahtstelle verdickt, ihre Muskelfasern sind vermehrt, ebenso zeigt sie neugebildete elastische Elemente. Die Adventitia ist in eine derbe Schwiele verwandelt, in ihr zu beiden Seiten der verheilten Wunde Gruppen von Riesenzellen, welche auf die hier resorbierte Seide hinweisen. Die in der Gefäßwand liegenden Teile des Seidenfadens werden nach der Ansicht Jassinowsky's wahrscheinlich allmählich nach 60—70 Tagen resorbiert, die außerhalb der Gefäßwand liegenden Abschnitte werden in Bindegewebe abgekapselt.

1) Schmieden, Ruptur der V. cava inferior durch Ueberfahrung. Naht der Vene. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 122. H. 5—6. 1913.

2) Morosoff. Die Anwendung der arterio-venösen Anastomose bei Gangrän der unterern Extremität. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa. Bd. 28. 1912.

3) Ssabanejeff (Odessa), Zur Frage der Gefäßnaht. Russki Chirurgitscheski Archiv. Bd. 11. Nr. 4. 1895. S. 625—639.

4) Jassinowsky, Inaugural-Dissertation. Dorpat 1889 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. 1891.

Fast aus der gleichen Zeit stammen die mit den Ergebnissen anderer Autoren in gewissem Widerspruch stehenden Untersuchungen Burci's[1]).

Er schreibt, daß die Gefäßwand nach einer partiellen Nekrose ihrer Wandelemente und hyaliner Degeneration der Muskelfasern, vollständig regeneriert und auch histologisch normal wird. Bereits nach 72 Tagen hat Burci keine Reste der Seidenfäden gefunden. Diese auch mit unseren Untersuchungen keineswegs in Einklang zu bringenden Ergebnisse lassen einen berechtigten Zweifel an ihrer Richtigkeit aufkommen.

Während Jassinowsky und Burci die Gefäßnaht ohne Verletzung der Intima ausführten, finden wir bei späteren Autoren die Naht durch alle 3 Schichten geführt.

1897 finden wir bei Murphy[2]) einige wenige Hinweise auf die mikroskopischen Vorgänge bei der Heilung von Gefäßwunden. Er fand an den Seidenfäden feine fibrinöse Beläge und später einen starken endarteriitischen Prozeß, sowie Wandverdickung der Media und entzündliche Vorgänge in der Media und Adventitia.

Speziell der Venennaht hat Tichoff[3]) (Tomsk) eine Studie gewidmet. Hier finden wir den ganzen Werdegang des Heilungsprozesses von den frühesten Stadien an beschrieben.

Nach Tichoff's Angaben bildet sich entsprechend der durch die Intima geführten Naht ein ins Lumen hineinragender kleiner wandständiger Thrombus, wodurch eine Isolation der Naht vom Blutstrom erreicht wird. In der Gefäßwand kommt es zu einer starken Gewebsreaktion, die ihren Ausdruck in einer starken Infiltration mit runden Zellen findet. In den ersten Tagen liegt die Naht in der Gefäßwand zwischen Media und Adventitia. Im Laufe der Zeit rückt die Naht nach außen, indem sie von der beschriebenen Infiltration fortgedrängt wird. Der wandständige Thrombus wird teils resorbiert, teils organisiert. Das Epithel der Intima beginnt zu wuchern und überzieht den Thrombus von der freien Seite der Gefäße her. Der Teil des Infiltrats, in welchem die Gefäßnaht lag, wird zu festem Bindegewebe, welches mit der Zeit schrumpft.

Ueber klinische und experimentelle Untersuchungen über die Naht von Blutgefäßen berichtet auch Silberberg[4]).

Dieser Autor fand im Gegensatz zu Burci auch 30 Tage nach der Naht nur Andeutungen einer Regeneration der Gefäßwand. Die Tunica elastica hört am Rande der Narbe mit scharfer Grenze auf, eine Regeneration ihrerseits ist nicht zu konstatieren. Eine Wucherung der Muskelelemente konnte nur in wenigen Fällen festgestellt werden. In der Umgebung der Seidenfäden fanden sich Leukocytenanhäufungen. Sonderbarerweise konnte Sil-

---

1) Burci, Richerche sperimentali sull processo di riparazione delle ferite longitudinale delle arteri. Atti della Societa Toscana di scienze naturali Vol. 11. 1891.

2) Murphy, Resection of arteries and veines injured in continuity. End to end suture. Experimental and clinical research. Medical Record. 1897. Bd. 51.

3) Tichoff, Pl., Ueber die Ausführung der Venennaht. Chirurgitscheskaja Ljetopiss. Bd. 4. 1894. Nr. 6. S. 916—932.

4) Silberberg, Ueber die Naht der Blutgefäße. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Inaug.-Diss. Breslau 1899.

berberg, im Gegensatz zur Mehrzahl anderer Autoren, kein Vorhandensein von Riesenzellen nachweisen.

In einer groß angelegten Monographie berichtet Napalkoff[1]) über seine Versuche mit der Gefäßnaht und gibt eine Reihe wertvoller histologischer Hinweise. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen betreffen hauptsächlich das Frühstadium der Gefäßwandreaktion.

Schon nach 24 Stunden sieht man um die Nähte eine kleinzellige Infiltration, welche in den äußeren Wandschichten am intensivsten ist. Am stärksten ausgeprägt ist diese Infiltration um die Nähte und die Vasa vasorum. Je älter das betreffende Präparat war, desto intensiver war die Infiltration in der Media und Intima ausgeprägt. Der Heilungsvorgang der Intima steht im Zeichen eines reaktiven Entzündungsprozesses, einer Endovasculitis plastica. Hierbei ist der Wucherungsprozeß in der Arterienintima intensiver als in der Venenintima. In der Media bemerkte Napalkoff eine Vergrößerung der Kernzahl. Die Kerne der glatten Muskelfasern waren stark verschwommen. In den späteren Stadien trat an Stelle des Infiltrats Bindegewebsneubildung. Die elastischen Fasern werden vom Bindegewebe verdrängt und verlieren ihre wellenförmige Anordnung. Das Muskelgewebe tritt unter der Einwirkung der Bindegewebsneubildung zurück und ist in der Nähe der Wunde überhaupt nicht zu sehen. Aus diesen Beobachtungen zieht Napolkoff den überzeugenden Schluß, daß das Muskelgewebe einen Degenerationsprozeß durchmacht und atrophiert. Eine Kalkbildung in der Gefäßwand wurde von diesem Autor nicht beobachtet.

Aus demselben Jahre wie die Monographie Napalkoff's stammen die grundlegenden Untersuchungen Jacobsthal's[2]), welche die histologischen Vorgänge in der Arterienwand betreffen und dessen ältestes Präparat eine 63 Tage alte Längswunde der Carotis des Versuchstiers ist.

Nach seinen Angaben tritt in der Adventitia und im perivaskulären Gewebe eine lebhafte Wucherung des gefäßhaltigen Bindegewebes ein. Es bilden sich zahlreiche protoplasmatische, meist spindelförmige aber auch ovale und rundliche polygonale Zellformen, sowie zahlreiche Kapillaren. Die muskulären Elemente der Media atrophieren, ebenso die elastischen Elemente der Media und Adventitia. Die Elastica interna zeigt bisweilen Unterbrechungen, welche durch zellreiche Gewebswucherungen ausgefüllt sind. Die Bindegewebsneubildung in der Adventitia hat namentlich in der Umgebung des Fadens den Charakter des Granulationsgewebes angenommen. Außerdem finden sich reichlich polymorph gestaltete vielkernige Riesenzellen. Die beschriebenen Zellformen umgeben den Seidenfaden konzentrisch und haben die knötchenförmigen Bildungen Aehnlichkeit mit einem Tuberkel. Im Protoplasma einzelner Riesenzellen sind Seidenfadenreste sichtbar. Aneurysmabildung konnte in keinem Fall konstatiert werden.

Im Gegensatz zu Jassinowsky und in Uebereinstimmung mit unseren Untersuchungen konnte Jacobsthal keine Vermehrung der muskulären und elastischen Elemente in der Media feststellen, sondern im Gegenteil einen Untergang derselben. Ferner bestreitet Jacobsthal

1) Napalkoff, N., Die Naht des Herzens und der Gefäße. Inaug.-Diss. Moskau 1900. 212 S.
2) Jacobsthal, Zur Histologie der Arteriennaht. Bruns' Beitr. Bd. 27. 1900.

die von Jassinowsky angenommene schnelle Resorption der Seidenfäden, da er noch nach 63 Tagen dieselben unverändert in der Gefäßwand liegen fand. Dieses wird auch von anderen Autoren bestätigt. So fanden Forque und Bothezat[1]) nach 100 Tagen noch Reste der Seidenfäden. Wir müssen uns den letzteren Autoren anschließen, da wir noch nach 515 Tagen die Persistenz des Nahtmaterials konstatieren konnten.

1908 berichtete Ward[2]) über histologische Untersuchungen einer 70 Tage alten in die Carotis eines Hundes eingenähte Kaninchenaorta.

Der normale Bau des Gefäßes erwies sich als zerstört. Die Intima war durch eine Lage hyalinen Fibrins ersetzt. Muskelfibrillen fehlten teils ganz, teils war ihre Zahl erheblich reduziert. Die Zwischenräume der einzelnen Schichten waren der Sitz kleinster Blutungen Das elastische Gewebe war aus dem transplantierten Stück vollständig verschwunden

Ein Kapitel der Monographie A. J. Morosoff's[3]) über die Gefäßnaht ist gleichfalls den histologischen Veränderungen derselben gewidmet.

Die Verfasserin konnte an ihren bis zu 60 Tagen alten Präparaten Seidenfädenreste konstatieren. Merkwürdigerweise fand sie nur in der ersten Zeit eine kleinzellige Infiltration, in den späteren Stadien schwand dieselbe. Diese Beobachtung können wir auf Grund unserer Ergebnisse nicht bestätigen, auch steht sie im Widerspruch zu den Angaben der übrigen Autoren. Um die Nahtreste sah Morosoff häufig Riesenzellenbildung. Die Intima war an der Nahtstelle verdickt. Ein Befund, welchen wir an unseren Präparaten nicht bestätigen konnten, betrifft die Anordnung der elastischen Fasern, welche bei der zirkulären Naht durch die Nahtlinie nicht unterbrochen wurden. Auch konnte bei der gewöhnlichen zirkulären Venen- und Arteriennaht keine Bindegewebsneubildung konstatiert werden.

Auch in der großen Arbeit Borst's und Enderlen's[4]) finden sich genaue Angaben über den Heilungsprozeß bei Gefäßnaht.

Die zirkuläre Gefäßnaht heilt nach ihren Angaben durch bindegewebige Flicksubstanz. An Stelle der muskulösen und elastischen Elemente tritt eine Narbe auf, welche die muskulös elastische Kontinuität unterbricht. Die Narbe erhält allerdings nach einiger Zeit auch neue elastische Fasern, aber niemals in solchem Umfang, Ausdehnung und Anordnung wie normal. Die Muskelentwicklung ist bescheiden. Die Narbenbildung kommt durch bindegewebige Elemente zustande.

Sehr wertvolle Angaben finden wir bei Stich, Makkas und Capelle[5])

---

1) Forque und Bothezat, Archives de médecine expérimentale. 1894.

2) Ward, W., Histological changes in transplanted blood vessels. Proceedings of the soc. for exper. biol. and med. 1908. Zit. nach Zbl. f. Chir. 1908. Nr. 41. S. 1195.

3) Morosoff, A. J., Zur Frage der Gefäßnaht und Gefäßtransplantation. Experimentelle Untersuchungen. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1909. 94 S.

4) Borst und Enderlen, Ueber Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 99. 1909.

5) Stich, Makkas und Capelle, Beiträge zur Gefäßchirurgie. Dauerresultate der zirkulären Arteriennaht und Venenimplantation. Bruns' Beitr. Bd. 62. 1909.

und Stich und Zoeppritz[1]), welche über Präparate von einem Alter bis zu 409 Tagen verfügen.

Diese Autoren konstatieren, daß die Neubildung elastischer Fasern nicht im Einklang mit dem durch die Wunde bedingten Ausfall dieser Elemente stand. Auffallend ist es daher, daß es nie zu einem Aneurysma an der Gefäßnahtstelle kam, eine Beobachtung, die auch von anderen Autoren nicht gemacht werden konnte. Bei zirkulären Arteriennähten stellten Stich und Zoeppritz auch nach 400 Tagen dieselben Resultate fest, wie Jacobsthal nach 63 Tagen. Die Regeneration des elastischen Gewebes geht fast ausschließlich von der Intima aus, während die Media und Adventitia so gut wie inaktiv blieb.

Ueber ein 130 Tage altes Gefäßnahtpräparat — Verpflanzung einer menschlichen Saphena in die Arteria brachialis eines Hundes — berichten Bode und Fabian[2]).

Das Bindegewebe erwies sich als außerordentlich kollagenreich, kernarm mit beginnender Kalkeinlagerung. Starke Vermehrung des Bindegewebes, das zum Teil leicht hyalinen Charakter zeigt.

Diese Beobachtung Bode's und Fabian's können auch wir an unseren Präparaten bestätigen (vgl. Fig. 3). Die Elastinfasern der Präparate der genannten Autoren sah man nur vereinzelt erhalten, an einigen Stellen bestand vollständiger Schwund derselben. Um die Nahtstelle bestand kleinzellige Infiltration.

Sehr ausführlich und genau sind die in einer russischen Monographie Sofoteroffs[3])[4]) niedergelegten histologischen Untersuchungen, die hauptsächlich die Veränderungen der Gefäßwand in den Initialstadien betreffen.

Zunächst findet ein unmittelbares Verkleben und Verwachsen der Endotheloberfläche zwischen den einzelnen Stücken statt, dann kommt es zur Bildung eines zarten spinngewebefeinen Gerinnsels, welches in den ersten Stunden nach der Naht diese vom Blutstrom isoliert und darauf das Durchtreten der Naht in die äußeren Schichten. Nach dem Endothelium erneuert sich die Elastica interna, sodann die Elastica media und zuletzt die Muskelfasern. Nach 4 Wochen finden sich bereits Andeutungen der Wiederherstellung der Muskelfibrillen.

Endlich berichtet noch Jamanouchi[5]) in einer 161 Gefäßnähte behandelnden Arbeit über sehr genaue histologische Ergebnisse.

1) Stich und Zoeppritz, Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantation. Ziegler's Beitr. Bd. 46. 1909.

2) Bode und Fabian, Ueber die Transplantation freier und konservierter Gefäße. Bruns' Beitr. Bd. 66. 1910.

3) Sofoteroff, S. Q., (Tomsk, Sibirien), Zur Frage der Gefäßnaht. Inaug.-Diss. Tomsk, 1910. 192 S.

4) Sofoteroff, S. Q., Der derzeitige Stand der Gefäßtransplantation. Festschrift für Prof. Kurloff. Tomsk 1911. 42 S.

5) Jamanouchi, Ueber die zirkulären Gefäßnähte und Arterienanastomosen, sowie über die Gefäßtransplantationen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 112. 1911.

Die längste Dauer des zwischen der Gefäßnaht und der Tötung des Versuchstieres liegenden Zeitabschnittes betrug 270 Tage. Jamanouchi berichtet, daß die Zusammenheilung der Venennaht durch Narbengewebe vermittelt wird, in dem die bindegewebigen und elastischen Elemente der ausgekrempelten Gefäßwand meistenteils erhalten bleiben, die Muskelzellen dagegen völlig zugrunde gehen. Das Narbengewebe wird ausschließlich durch endotheliale, adventitielle und periadventitielle Wucherungen gebildet, in welchen sich die feinen elastischen Fasern entwickeln.

Nach dieser Aufzählung der wichtigsten Arbeiten über die histologischen Vorgänge im genähten Blutgefäß wollen wir uns erlauben, über den von uns beobachteten klinischen Fall zu berichten, der unseren eigenen mikroskopischen Untersuchungen zugrunde gelegen hat:

Ein 30 j. Mann trat am 23. X. 11 in die chir. Abt. des Obuchow-Krankenhauses mit Varicenbeschwerden ein. Vor 10 J. hatte er die ersten Anzeichen beginnender Varikosität des l. Beines bemerkt. Seit 3 J. leidet Pat. an Unterschenkelgeschwüren. Anfangs bestand nur ein Ulcus, seit 3 Mon. besteht ein zweites, welches beständig an Größe zugenommen hat und augenblicklich kleinhandtellergroß ist. Hereditär ist Pat. nicht belastet, von den Anverwandten leidet keiner an Varicen. Das andere Bein ist stets gesund gewesen und zeigt keine erweiterten Venen. Pat. ist von Beruf Händler und muß den ganzen Tag über stehen und gehen. Im Laufe der letzten 10 J. ist Pat. mehrfach in Krankenhäusern gewesen, um die Unterschenkelgeschwüre los zu werden. Die andauernde konservative Behandlung führte jedoch nicht zum Ziele und in der letzten Zeit ist das Leiden unerträglich geworden, da Pat. überhaupt nicht mehr stehen kann. Hartnäckige Oedeme und Krampfbeschwerden im Unterschenkel haben ihn vollständig arbeitsunfähig gemacht.

Pat. von mittlerer Größe, normal gebaut. Herz zeigt normale Grenzen. Herztöne normal, 2. Aortenton leicht akzentuiert. In den Lungen geringer Spitzenkatarrh. Die übrigen inneren Organe normal. Am l. Bein ist die Saphena magna stark varikös erweitert, und zwar am Ober- und am Unterschenkel. An letzterem befinden sich mehrere Venenknäule an der Innen- und Außenseite. Unterschenkel stark ödematös, mit nässendem Ekzem bedeckt. Im unteren und mittleren Drittel des Unterschenkels an der Außenseite 2 Ulcera. Die umgebende Haut weist eine starke Pigmentation auf, welche sich dem Stamm der Saphena magna entlang bis zum Oberschenkel hinauf fortsetzt. Das obere Ulcus mißt 3 × 2 cm, das untere 7 × 4 cm. Trendelenburg'sches Symptom stark positiv.

Nachdem im Verlaufe von 9 Tagen durch tägliche Bäder und indifferente Salbenverbände eine Reinigung der Ulcera und ein Verschwinden des Ekzems erzielt worden war, wurde am 31. X. 11 in Chloroformnarkose zur Operation geschritten (Dr. E. Hesse). Ausführung der typischen sapheno-femoralen Anastomose mittelst Gefäßnaht. Es erweist sich hierbei, daß 2 Saphenenstämme in die Oberschenkelvene münden. Beide werden etwa 5 cm von der Einmündung unterbunden und der äußere von ihnen in einer Ausdehnung von 8—10 cm peripherwärts reseciert. Der innere, ein wenig größere Saphenenstamm wird zur Implantation in die Vena femoralis benützt. Die Wand der Oberschenkelvene erweist sich hierbei als sehr dünn. Die Technik der Gefäßanastomose war hierbei die von uns im Arch. f. klin. Chir. Bd. 95 angegebene. Nach Lösung der Höpfner'schen Gefäßklemmen blutete die Anastomosenstelle ein wenig. Nach Anlegung einer Ergänzungsnaht stand die Blutung. Die Anastomose erwies sich als gut durchgängig. Keinerlei Thrombenbildung. Muskel- und Hautnaht. Schienenverband. Postoperativer Verlauf normal, die Wunde verheilte per primam.

Nach 3 Wochen Abnahme der Schiene. Am 30. Tage nach der Operation verließ der Kranke das Bett [1]). 2½ Monate nach der Operation verheilten die langsam granulierenden Ulcera endgültig.

Genau 3 Monate nach der Operation (31. I. 12) wurde der Pat. vollständig geheilt entlassen, wobei folgender Befund aufgenommen wurde: Am l. Bein sind keinerlei erweiterte Venen sichtbar. Bei der Palpation ist an der Innenseite des Knies ein weicher Strang fühlbar. Keinerlei Thrombenbildung. Saphena durchgängig. Trendelenburg'sches Symptom und palpatorisches Symptom der Klappeninsufficienz [2]) negativ. An Stelle der Ulcera 2 feste, von pigmentierter Haut umgebene Narben. Subjektiv keine Beschwerden, keine Oedeme. Allgemeinbefinden gut. In diesem Zustande wurde Pat. entlassen.

Genau 1 Jahr 5 Monate nach der Operation, d. h. am 20. III. 13 wurde derselbe Pat. zum 2. Mal dem Krankenhause überwiesen, und zwar mit einer 4 Tage alten diffusen Peritonitis, appendikulären Ursprunges. Trotz des von vornherein hoffnungslosen Zustandes wurde der Versuch einer Operation gemacht (Dr. E. Klopfer). Es fand sich eine allgemeine eitrige Peritonitis von einer gangränösen Appendicitis ausgehend. Appendektomie und Anlegung eines Anus praeternaturalis wegen vollständiger Darmparese. Partielle Naht und Tamponade. Exitus letalis 24 Stunden nach der Operation.

Noch vor der Laparotomie gelang es, den Pat. seiner ehemaligen Varicenbeschwerden wegen auszufragen und einen Befund der früher varikös veränderten unteren Extremität aufzunehmen. Hierbei ergab sich Folgendes: Seit der Entlassung aus dem Krankenhause hatte Pat. sich die ganze Zeit über wohlgefühlt. Den ganzen Tag über hatte er sich auf den Beinen befinden müssen, doch waren weder Oedeme, noch andere Beschwerden aufgetreten.

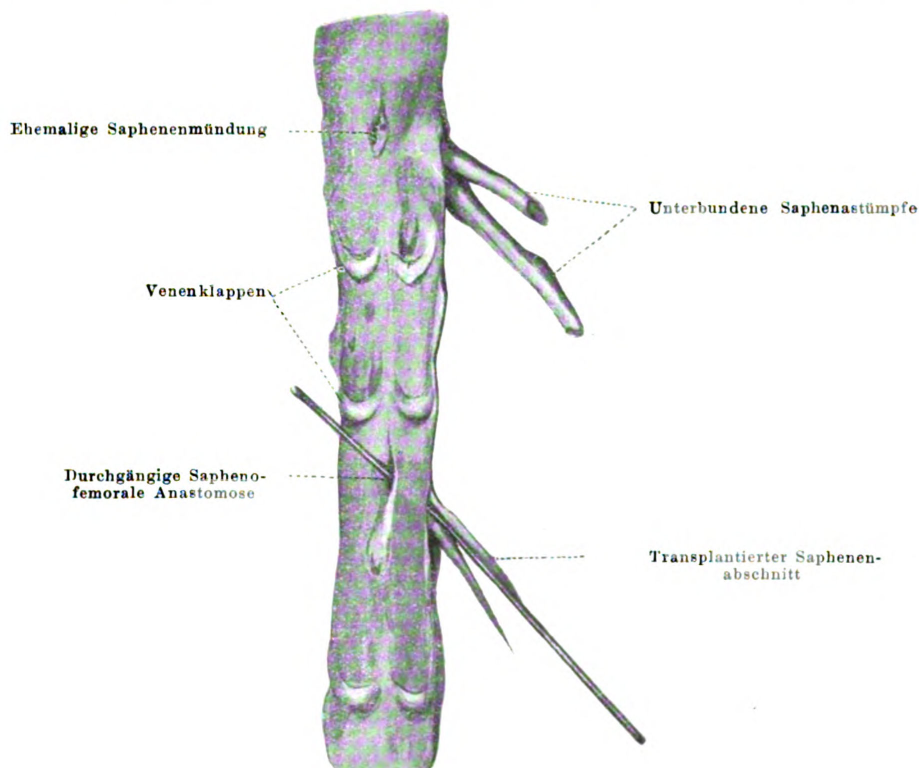
Die im Laufe von 3 Jahren vor der Operation vorhanden gewesenen Ulcera sind seither nicht mehr aufgebrochen. Auch gibt Pat. an, daß die früher lästig gewesenen Venenknäule nicht wieder aufgetreten sind. Bei der objektiven Untersuchung lassen sich die ehemals stark varikösen Venen weder sehen noch fühlen. An Stelle der Ulcera kaum sichtbare Narben. An Stelle der Operationswunde eine weißliche, lineäre, verschiebliche Narbe.

Bei der am Tage nach der Operation vorgenommenen Obduktion der Leiche fand sich eine fibrinös-eitrige allgemeine Peritonitis, die auch zum Tode geführt hatte. Bei der Präparation des Venensystems der l. unteren Extremität, speziell der Saphena magna, der Oberschenkelvene und der Iliaca bis in die Vena cava inferior hinauf, ließ sich Folgendes feststellen: Nach der Durchtrennung der Haut und des Unterhautzellgewebes sieht man die überpflanzte Saphena in einem Schlitz der Fascie in die Tiefe zur Vena femoralis führen. Die Präparation der Anastomosenstelle stößt auf Schwierigkeiten, da bindegewebige Verwachsungen zwischen Vene, Arterie und Gefäßscheide bestehen. Besonders fest sind die Verwachsungen zwischen Oberschenkelvene und Arterie: 15 cm oberhalb der angelegten Anastomose sieht man die 2 während der Operation unterbundenen Saphenenstümpfe in einer Länge von 6 cm; sie sind nicht obliteriert. Nach Herausnahme der genannten Gefäße und Aufschneiden derselben ergeben sich folgende Klappenverhältnisse (vgl. Fig. 1): Von der ehemaligen Sapheneneinmündung zentralwärts finden sich in der Femoralis und weiter hinauf bis in die Cava keine Klappen. Gleichfalls fehlen diese in der ganzen Saphena. In der Femoralis dagegen finden sich im Abschnitt, welcher zwischen

1) Augenblicklich lassen wir den Schienenverband 10 Tage liegen und der Kranke verläßt am 16.—18. Tage das Bett.

2) E. Hesse, Ueber ein palpatorisches Symptom der Klappeninsufficienz bei beginnenden und nicht sichtbaren Varicen. Bruns' Beitr. Bd. 85. H. 3. 1913.

der alten und der neuen künstlichen Einmündung der Saphena liegt, 2 kräftige Klappenpaare. Makroskopisch zeigt die Saphena keinerlei variköse Entartung. Bei Besichtigung der ehemaligen Einmündungsstelle der Saphena ergibt sich Folgendes: Die Mündung der Saphena ist geschrumpft, das Lumen derselben durch ein endothelisiertes trabekelartiges Netz teilweise verlegt. Dieses auf ehemalige Thrombenbildung weisende Gebilde reichte etwa 1 cm zentralwärts hinauf. Weiterhin nach oben und auf dem zwischen der ehemaligen und künstlichen Einmündungsstelle der Saphena liegenden Abschnitte ist die Intima glatt und unverändert. Die neugebildete Anastomose ist für eine gewöhnliche Hohlsonde von Streichholzdicke frei durchgängig. Die Einmündungsstelle ist



durch eine feine fadenförmige endothelisierte glatte Brücke in zwei Hälften geschieden (Thrombenreste), die beide einzeln durchgängig sind. Von den Seidenfäden ist makroskopisch sowohl vom Lumen als von der Adventitia aus nichts zu sehen.

Zur mikroskopischen Untersuchung[1]) wurden entnommen: Stücke der unterbundenen Saphenastümpfe, der transplantierten peripheren Saphena und Durchschnitte der Anastomosenstelle, wobei durch den Schnitt gleichzeitig Saphena und Femoralis getroffen wurden.

Die Präparate wurden in Formalin fixiert und in Alkohol gehärtet und sämtlich in Celloi-

1) Unsere mikroskopischen Präparate wurden in liebenswürdiger Weise von Dr. Th. Syssojeff, Pathologen am Kaiserlich Klinischen Institut der Großfürstin Helene Pawlowna, durchgesehen und begutachtet.

din eingebettet. Eine Einbettung der Gefäßnahtpräparate in Paraffin ist als wenig zweckmäßig anzusehen, da beim Schneiden derselben die Seidenfäden häufig herausbröckeln.

Die Präparate wurden mit Hämatoxilineosin, nach van Gieson und mit Azureosin gefärbt. Die auf elastische Fasern hin untersuchten Schnitte wurden nach Fränkel gefärbt. (Orcein D. (Grübler) 1,5, Alkohol 96% 120,0, Aqua destillata 60,0, Acidum nitricum 30% 6,0). Bei dieser Färbung treten die elastischen Fasern sehr prägnant hervor. Die Anastomosenstelle bei schwacher Vergrößerung betrachtend, kann man im Präparat nach einer Seite hin die Wandung der Vena femoralis, nach der anderen Seite hin die der Vena saphena verfolgen. In der Mitte des Durchschnittes befindet sich die Vereinigung beider Gefäße. Diese Stelle ist durch recht viel Narbengewebe und hauptsächlich durch die erheblichen Reste der Seidenfäden erkenntlich. Dieser Abschnitt des Präparats ist auf Fig. 2 abgebildet. Die Fadenreste sind als gleichmäßig gestreifte Gebilde leicht zu erkennen. Zu bemerken ist, daß die Seidenfäden von der Intima fortgerückt erscheinen und nirgends dieselbe berühren. Ringsherum sieht man eine noch stark ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Diese kleinzellige Infiltration ist auch an manchen Stellen auf größere Entfernungen von der Naht noch ausgesprochen, sowohl in der Wandung der Saphena, als auch der Femoralis. Außerdem befinden sich hier zahlreiche Riesenzellen, die als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind. In den narbigen Abschnitten ist außerdem noch eine erhebliche Vaskularisation des Gewebes festzustellen, die meist quer getroffenen Gefäßlumina werden häufig gefunden.

Dasselbe Präparat in der Färbung auf elastische Fasern nach Fränkel ergibt direkt um die Nahtstelle herum keine elastischen Fasern, sie treten aber in den etwas entfernteren Partien in den Gefäßwandungen wieder reichlich auf, hier sind sie sowohl in der Saphena als auch in der Femoralis verändert und liegen in Haufen angeordnet und sind stellenweise zerklüftet.

Bei starker Vergrößerung und mit Oelimmersion betrachtet, lassen sich die einzelnen Elemente der oben erwähnten zelligen Infiltration um die Nähte herum gut unterscheiden: Es prävalieren Lymphocyten, Polyblasten und Riesenzellen.

Unter Polyblasten sind nach Maximoff einkernige rundliche Zellen zu verstehen, welche von anderen Autoren entweder zu den mononukleären Leukocyten des Blutes, oder zu den histogenen Wanderzellen, oder zu den abgerundeten Fibroblasten gerechnet werden; hierher gehören auch die sogen. Plasmazellen. Die Polyblasten erscheinen in großen Massen bei entzündlichen Prozessen. Die kleinen Formen dieser Zellen sind mit den Lymphocyten identisch. Die Mehrzahl dieser Polyblasten sind lymphocytären Ursprunges.

Mit Azureosin gefärbt (vgl. Fig. 4) erscheinen die Kerne der meisten Polyblasten dunkelblau, die Zellen sind von runder, ovaler und länglich ovaler Form, mit einem deutlich ausgesprochenen Protoplasma. Die Riesenzellen enthalten von 5 bis zu 20 Kerne, welche entweder diffus in der Zelle verteilt sind, oder mehr zentral liegen, in einigen Riesenzellen ist die Anordnung der Kerne eine periphere.

Bei Entfernung von der Nahtstelle nimmt, wie schon erwähnt, die Infiltration mit diesen Zellen ab, die Riesenzellen werden sehr spärlich. Die Mehrzahl der Zellen sind Polyblasten, dazwischen werden auch Plasmazellen angetroffen, sie haben einen recht intensiv gefärbten breiten Protoplasmasaum mit dazwischen gut ausgesprochenem Radkern. Hier werden auch Mastleukocyten (vgl. Fig. 4b) angetroffen, sie weisen eine metachromatisch gefärbte Körnelung auf, welche den ganzen Zelleib einnimmt und haben einen dunklen diffus gefärbten Kern.

In der Peripherie der Nahtstellen im Bindegewebe werden teils zusammengefallene, teils

mit Erythrocyten angefüllte Kapillaren angetroffen, die Venen sind etwas erweitert. Die in der Adventitia vorhandenen Arterien weisen das Bild einer deutlichen Endomesoarteriitis auf.

Außer einiger Verdickung an manchen Stellen weist die Intima keinerlei Veränderungen auf.

Auf den Präparaten nach van Gieson (vgl. Fig. 3) gefärbt läßt sich eine starke Hyalinisation der Bindegewebsfasern feststellen, sie sind arm an Fibroblasten. In der Media in der Umgebung der Nahtstelle fehlt das Muskelgewebe vollständig, das Bindegewebe ist dagegen stark entwickelt. Zwischen den kollagenen Fasern werden einige glatte Muskelfasern, teils mit Kernen, teils ohne angetroffen. Die Hyalinisation und Aufquellung der Bindegewebsfasern ist auch in der Entfernung von der Nahtstelle stark ausgesprochen.

Weiterhin sind die einzelnen Abschnitte der V. saphena auf elastische Fasern hin genauer mikroskopisch untersucht, und zwar wurden Präparate aus dem unterbundenen zentralen Stumpf der Saphena und aus dem transplantierten Abschnitte derselben hergestellt (vgl. Fig. 5 u. 6). Beim Vergleich dieser Präparate fällt es einem sofort auf, daß die elastischen Bündel in allen Gefäßschichten des transplantierten Gefäßes bedeutend stärker ausgeprägt sind. In den Präparaten des unterbundenen Saphenenstumpfes (Fig. 5) sind die elastischen Fasern fast nur in der Adventitia erhalten, doch sieht man sie hier meist nur als einzelne kleine und kurze abgerissene und zerklüftete schwarze oder dunkelbraune Bündel. In den Präparaten der transplantierten Saphena dagegen sind die elastischen Fasern in großer Anzahl nicht nur in allen Schichten der Gefäßwandung vorhanden, sondern sie verlaufen hier auch meist in fortlaufenden wellenartigen bald dickeren, bald dünneren Bündeln. Auf Fig. 6 sind diese charakteristischen elastischen Gebilde wiedergegeben.

Zusammenfassung.

Wenn wir die Ergebnisse unserer histologischen Untersuchungen kurz zusammenfassen, so müssen wir folgende Punkte hervorheben:

1. Um die Nahtstelle herum besteht auch nach 515 Tagen am menschlichen Venenpräparat eine kleinzellige Infiltration, eine Beobachtung, welche von der Mehrzahl der Autoren (Ssabanejeff, Jassinowsky, Tichoff, Silberberg, Napalkoff, Jacobsthal, Bode und Fabian u. A.) gemacht worden ist. Während Burci eine vollständige restitutio ad integrum der Gefäßwand konstatiert, eine Beobachtung, welche einiges Befremden erwecken muß, beobachtete A. Morosoff nur in den ersten Stadien eine solche, eine Behauptung, die wir auf Grund der Befunde anderer Autoren und unserer eigenen Untersuchungen nicht bestätigen können. In der kleinzelligen Infiltration fallen die reichlich vorhandenen Fremdkörperriesenzellen auf. Dieses wird auch von Ssabanejeff, Jassinowsky, Jacobsthal, Morosoff u. A. erwähnt. Nur Silberberg führt ausdrücklich an, daß er keine Riesenzellen finden konnte.

2. Die Seidenfäden rücken von der Intima ab und werden auch in der bisher längsten Beobach-

tungszeit (515 Tage) nicht resorbiert. Merkwürdigerweise wird dieses Faktum nicht von allen Autoren bestätigt. Jassinowsky nimmt eine wahrscheinliche Resorption der Fäden nach 60—70 Tagen an, während Burci bereits nach 72 Tagen keinerlei Reste derselben fand.

3. Die Muskelelemente sind in allen Schichten der Gefäßwand erheblich verringert, teilweise sogar vollständig geschwunden.

Diese Beobachtung ist auch noch von Silberberg, Napalkoff, Ward, Borst und Enderlen, Jamanouchi u. A. bestätigt worden. Sofoteroff stellte nach 4 Wochen den Beginn der Erneuerung der Muskelfasern fest.

4. Das Bindegewebe ist um die Nahtstelle herum stark vermehrt und wird eine erhebliche hyaline Degeneration beobachtet.

Genau dieselbe Beobachtung ist von Bode und Fabian gemacht worden, während Morosoff keine Entwicklung von Bindegewebe konstatieren konnte.

5. Die elastischen Elemente unmittelbar an der Nahtstelle sind verringert. Die wellenförmige Anordnung ist gestört und die Kontinuität der einzelnen Faserbündel unterbrochen.

Die Verminderung der elastischen Elemente um die Naht wird auch von Napalkoff, Ward, Bode und Fabian, Borst und Enderlen, Stich und Zoeppritz u. A. festgestellt. Letztere Autoren beobachteten eine vollständige Inaktivität der Media und Adventitia in der Bildung der elastischen Fasern, welche nur von der Intima ihren Ausgang nehmen. Morosoff beobachtete im Gegensatz zu den genannten Autoren und uns keine Unterbrechung der elastischen Fasern an der Nahtstelle.

6. Beim Vergleich der auf elastische Fasern gefärbten Präparate der unterbundenen und transplantierten Saphenenabschnitte ist hervorzuheben, daß die elastischen Fasern in allen Schichten der Gefäßwand der transplantierten Saphena gut erhalten sind und die Wellenlinien, die in starken Fasernbündeln angeordnet sind, keinerlei Unterbrechung erfahren. Diese Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit, da sie den Beweis erbringt, daß die nach der sapheno-femoralen Anastomose normal vom retrograden Blutdruck befreite Saphena ihren elastischen Apparat nicht nur erhält, sondern scheinbar unter dem Einfluß der verstärkten Funktion verstärkt. Letztere Annahme gewinnt an Boden, wenn man das Präparat der transplantierten varikösen Saphena mit anderen varikös entarteten und nicht transplantierten Saphenen vergleicht, die nicht unter dem Schutze funktionsfähiger Klappenpaare sich befinden.

Borst und Enderlen erwähnen ebenfalls, daß das Auftreten der elastischen Fasern von der funktionellen Inanspruchnahme eines Gefäßes abhängt.

Welche Bedeutung haben nun unsere pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen für den Wert der sapheno-femoralen Anastomose?

Vor allem haben wir am vorliegenden Präparat die Durchgängigkeit der Gefäßanastomose bewiesen und ist trotz der im histologischen Sinn bestehenden oben beschriebenen Veränderungen in der Venenwand eine Beeinträchtigung des vorzüglichen klinischen Resultats nicht zu erwarten. Wenn auch an der neuen Einmündung eine geringe Verengerung bestand, hat doch dieselbe auf das gute funktionelle Resultat keinen Einfluß gehabt. Solche Verengerungen an der Anastomosenstelle lassen sich, wie unsere Abteilungskollegin, N. Dobrowolskaja[1][2]) im Tierexperiment bewiesen hat, durch eine besondere Modifikation der Nahtmethode, die wir neuerdings mit bestem Erfolge erprobt haben, vermeiden.

Ferner finden wir auch in diesem Fall eine Bestätigung unserer auf Grund anatomischer Untersuchungen festgestellten Klappenverhältnisse, welche eine Schutzwirkung der unter die Klappen transplantierten Saphena gewährleisten.

Endlich erscheint uns, daß die oft ausgesprochene Behauptung Delbets[3][4]), daß die elastischen Fasern der transplantierten Saphena einer Regeneration fähig sind, durch unsere histologischen Untersuchungen eine positive Bestätigung erfahren hat.

---

1) Dobrowolskaja, Ueber eine das Lumen der Gefäßanastomose erweiternde Methode der Venennaht. Bruns' Beitr. Bd. 86. 1913. — Zur Technik der End-zu-Seit-Gefäßanastomose. Ebenda. Bd. 89. 1914.

2) Dobrowolskaja, Zur Technik der Nähte an Gefäßen kleinen Kalibers. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 119.

3) Delbet, Traitment des varices par l'anastomose saphéno-femorale. Le Bulletin medical. 1906. Nr. 99.

4) Delbet et Mocquot, Varices du membre inférieur. Annales de la clinique chirurgicale du professeur Pierre Delbet. Nr. 2. Paris 1913. 322 p.

XV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE

(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)

UND DER

PATHOLOGISCHEN ABTEILUNG DES K. INSTITUTS

FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN

(CHEF: DR. E. LONDON)

ZU ST. PETERSBURG.

Zur Technik der End-zu-Seit-Gefäßanastomose.

Von

Dr. **N. Dobrowolskaja,**

Volontärassistentin.

(Mit 10 Abbildungen.)

Die von mir im 86. Bande dieser Beiträge beschriebene Methode der End-zu-Seit-Gefäßanastomose wird jetzt bei uns im Krankenhause bei der D e l b e t'schen Operation angewandt und scheint auf den ersten Blick schwierig zu sein. In dieser Mitteilung will ich eine Vereinfachung und eine Veränderung der früher beschriebenen Methode vorschlagen. Hierbei will ich durchaus nicht die früher ausgearbeitete Methode erledigen, sondern das Neue neben dem Alten bestehen lassen, damit die praktische Erfahrung entscheiden soll, in welchen Fällen die eine oder die andere Methode mehr am Platze ist.

Ich werde die Technik der Operation schildern, wie sie unter anderem bei der sapheno-femoralen Anastomose nach D e l b e t bei Unterschenkelvaricen angewandt werden kann, wo das zu transplantierende Gefäß meistenteils recht dicke Wände hat. Nach der Freilegung der Gefäße, ungefähr im mittleren Drittel des Oberschenkels, wird die Vena saphena im oberen Winkel der Wunde ligiert, dann wird sie in einiger Ausdehnung unter der Ligatur von der Adventitia befreit, an ihr peripheres Ende wird eine Klemme angelegt und die Vene sogleich unter der Stelle der Ligatur durchtrennt. Nach der Entfernung des im Lumen zurückgebliebenen Blutes wird das Ende der Vena saphena mit den Fingern gefaßt oder mit zwei Pincetten auseinandergezogen,

dann folgt ein Längseinschnitt von etwa 3—4 mm so, daß zwei viereckige Lappen entstehen. Die Anlegung der Höpfner'schen Klemmen an die V. femoralis geschieht derart, daß der von ihnen begrenzte Abschnitt des Gefäßes vom Blute prall gefüllt erscheinen soll, was den queren Einschnitt in die V. femoralis erleichtert; die Länge des Einschnittes muß ungefähr der Länge der beiden entfalteten Lappen der V. saphena entsprechen, da sie in die Oeffnung der V. femoralis in querer Richtung eingenäht werden.

Als Grundnähte sind Fäden zu empfehlen, von denen jeder mit zwei Nadeln, einer geraden und einer krummen, versehen ist. Die krumme Nadel dient zum Durchstechen der Vena femoralis, die gerade zum Einstich durch die Vena saphena, beide Gefäße werden von innen nach außen durchstochen, wobei die beiden Grundnähte zwischen den beiden Lappen der Vena saphena an ihrem Trennungswinkel zu liegen kommen und durch die Mitte des oberen und des unteren Randes des Schnittes der Vena femoralis verlaufen. Diese Nähte werden geknüpft, wobei das eine von den vier Enden zur fortlaufenden Naht verwandt wird (siehe Fig. 1). Zur Erleichterung der letzteren Nahtanlegung dient die Anziehung der Grundnähte und das vorsichtige Fixieren der Lappen der Vena saphena mit einer Pincette. Die Naht kann mit einer geraden oder krummen Nadel ausgeführt werden; ich ziehe vor mit geraden Nadeln (gewöhnliche Nähnadeln Nr. 12) zu nähen, da sie besser geschliffen und schärfer sind und keinen Nadelhalter erfordern.

Nach der Naht werden die beiden Klemmen an der V. femoralis und die Klemme an der V. saphena gleichzeitig vorsichtig gelockert, hierbei treibt das von allen Seiten zuströmende Blut die Luft aus dem Gefäße und es kann leicht festgestellt werden, ob eine erhebliche Blutung vorhanden ist. Nötigenfalls werden die Klemmen noch eine Weile an den Gefäßen belassen und bei stärkerer Blutung Ergänzungsnähte angelegt, und nur nach vollständiger Hämostase können die Klemmen entfernt werden. Bei geringem Durchsickern aus den Stichkanälen steht die Blutung stets auf Druck.

Die soeben geschilderte Methode ist an solchen Gefäßen zu empfehlen, an denen der Blutkreislauf zeitweise ganz unterbrochen werden darf und nur in dem Falle, wenn die Wände des zu transplantierenden Gefäßes ziemlich dick sind, wie es meistenteils bei der Vena saphena bei Unterschenkelvaricen der Fall ist. In den Fällen aber, in welchen die Operation an einem nur zum Teile abgeklemmten Gefäße ausgeführt werden muß und wo das zu transplantierende Gefäß dünne Wände hat, wie zum Beispiel bei der Transplantation der Vena mesenterica superior in die Vena cava inferior (N. Bogoras), da ist es vorteilhafter, die Lappen in der Längsrichtung des großen Gefäßes anzuordnen und sich der Methode der Durchgangsligaturfäden zu bedienen, wie es früher von mir geschildert worden ist. Die früher beschriebene Methode ist noch aus dem Grunde vorzuziehen, weil dank der Dehnung der Anastomosenstelle die Ausführung der Operation ohne jegliche Berührung der Ränder der Gefäßwunde mit der Pincette erreicht wird, was im Hinblick auf die geringe

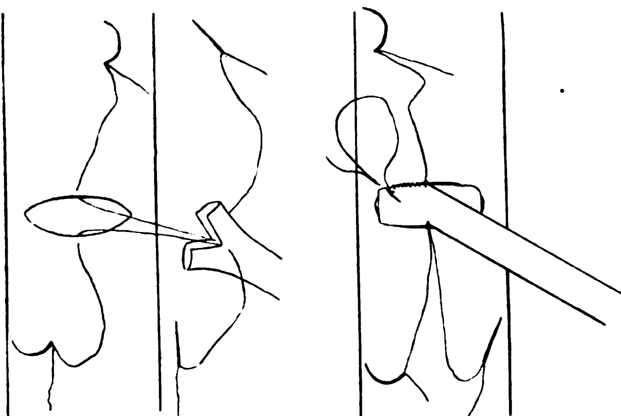
Verletzung der Intima für die Heilung der Wunde sehr wichtig ist.

In der letzten Zeit habe ich bei der D e l b e t'schen Operation eine neue Nahtmodifikation ausgeführt, die sich in der Gefäßchirurgie als nützlich erweisen kann. Um einen bequemeren queren Einschnitt der Vena femoralis zu erhalten, wird in der Mitte des vom Blute gedehnten Gefäßes, vermittels einer krummen Nadel, ein ziemlich langer Faden, dessen anderes Ende mit einer geraden Nadel versehen ist, in der Längsachse des Gefäßes durchgezogen. Die Entfernung zwischen dem Ein- und Ausstich des Fadens beträgt etwa 3 mm (s. Fig. 2). Vermittelst dieses Fadens wird die Wand der Vena femoralis angezogen und neben dem Faden wird mit Hilfe eines schmalen Messers eine Oeffnung in der queren Richtung ausgeführt. Durch diese Oeffnung wird mittelst einer feinen Sticknadel der im Lumen befindliche Faden hervorgeholt und die entstandene Schlinge durchtrennt (s. Fig. 3). Bei leichter Dehnung an den beiden in dieser Weise entstandenen fixierenden Durchgangsligaturfäden wird der Querschnitt der Vena femoralis mit Hilfe einer kleinen R i c h t e r-schen Schere zur erforderlichen Größe erweitert. Diese beiden Durchgangsligaturfäden können in folgender Weise als Grundnähte Anwendung finden. Die außerhalb der Vena femoralis liegenden Fadenenden sind mit je einer Nähnadel versehen. Mit dieser Nadel durchsticht man die Vena saphena von der Peripherie aus nach innen an der Basis der Lappen, an ihrem Trennungswinkel. Jetzt befinden sich die beiden Fadenenden an der Intima der Gefäße und dürfen nicht verbunden werden, da der Knoten innerhalb des Gefäßes liegen würde (s. Fig. 4). Um das zu vermeiden, sticht man mit derselben Nadel, mit welcher man die V. saphena von außen nach innen durchstochen hatte, jetzt die Vena femoralis von innen nach außen in der Nähe der Stelle, an welcher der fixierende Durchgangsligaturfaden durchgezogen war. Um das zu erleichtern, wird der Rand des Schnittes an der fixierenden Durchgangsligatur angezogen (s. Fig. 4). Jetzt befindet sich das eine mit einer Nadel versehene Ende schon außerhalb des Gefäßes, es bleibt nur übrig, das andere Ende des Fadens hervorzuholen und die beiden Enden zu vereinigen (s. Fig. 5). Der Knoten wird alsdann außerhalb des Gefäßes liegen. Ebenso verfährt man hinsichtlich der anderen Naht. Auf solche Weise haben wir zwei Grundnähte. Die Lappen liegen quer zur Vena femoralis, und was die Nahttechnik anbelangt, so wird sie nach der schon geschilderten Art vollzogen (s. Fig. 6).

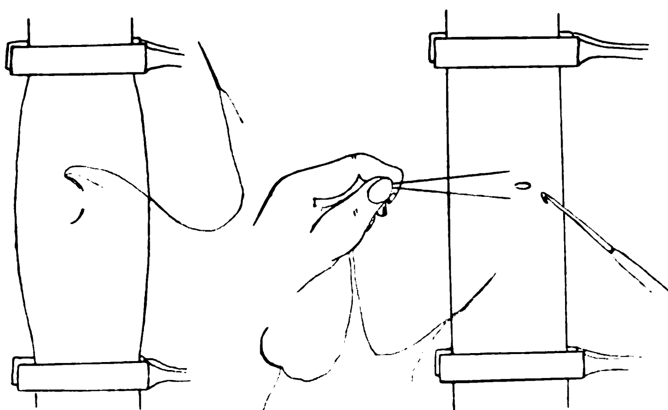
Die Vorzüge dieser Methode bestehen darin, daß wir hier den queren Einschnitt in die Vena femoralis mittelst einer fixierenden Durchgangsligatur ausführen, d. h. ohne das Gefäß zu viel mit der Pincette zu berühren. Außerdem werden mittelst eines Fadens zwei Grundnähte angelegt. Diese Nahttechnik haben wir mit den Abteilungskollegen Dr. W. L a w r o f f, E. H e s s e, H. W i e d e m a n n und E. K a n z e l angewandt und die Erfahrung hat gezeigt, daß die Operation auch am Menschen vollkommen ausführbar ist.

Will man mit noch größerer Bequemlichkeit operieren, ohne jegliche Berührung der Ränder der Gefäßwunde mit einer Pincette, so kann durch die

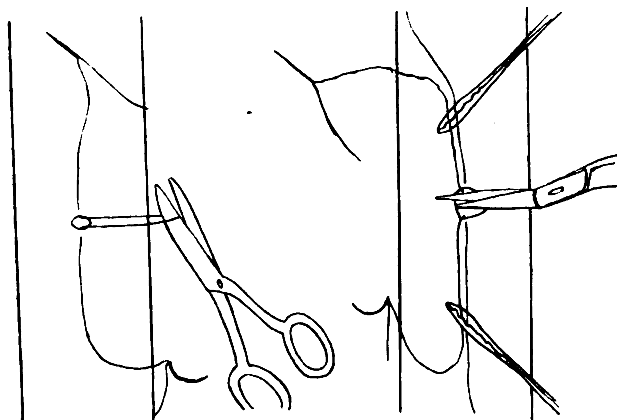
1.



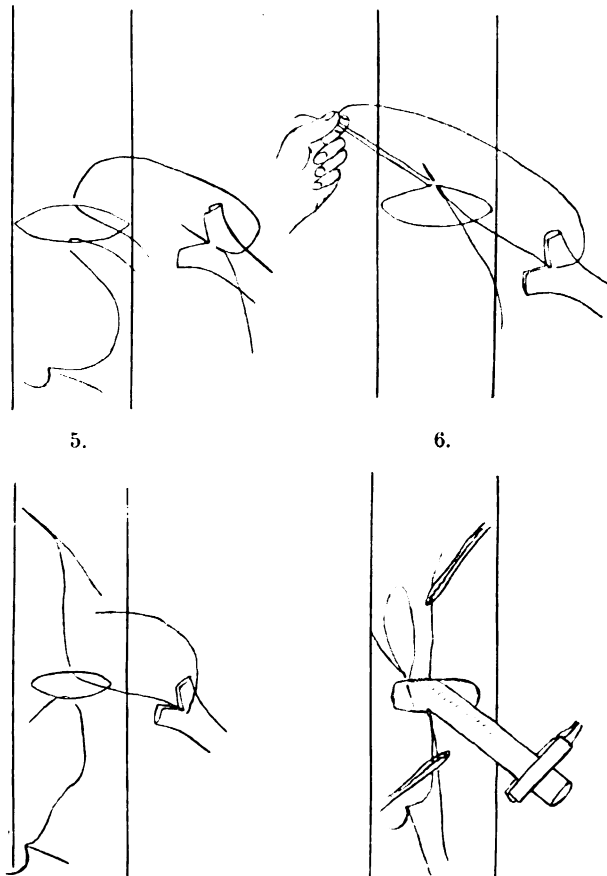
2.



3.

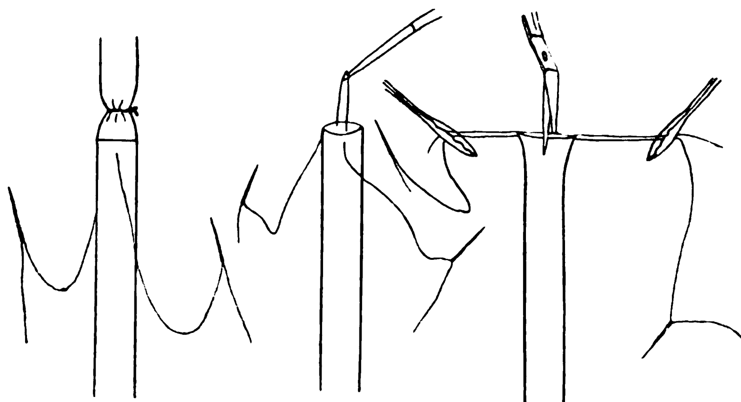


Vena saphena vor ihrer Durchtrennung ein fixierender Durchgangsligaturfaden mittelst einer geraden Nadel durchgezogen werden (am anderen Ende des Fadens muß noch eine Nadel vorhanden sein). Nach der Durchtrennung der Vena saphena muß mit Hilfe eines Häkchens die Schlinge des durch das Gefäß durchgehenden Fadens hervorgeholt und durchschnitten werden; während man die Ränder der Vena saphena mittelst beider fixierenden Durchgangsligaturfäden dehnt, macht man einen Längseinschnitt (Fig. 7).

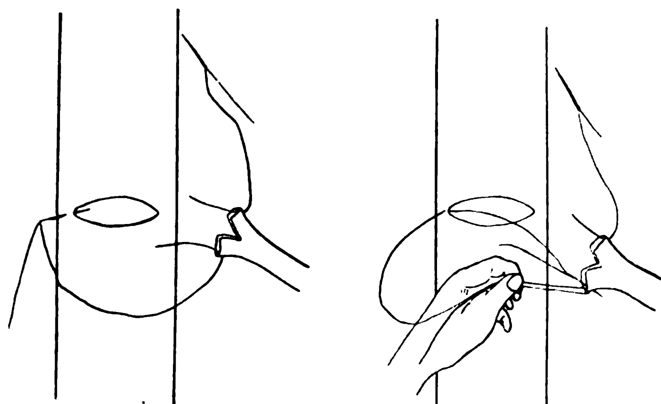


Dann verwandelt man die beiden fixierenden Durchgangsligaturfäden mit Hilfe der soeben beschriebenen Methode in zwei weitere Grundnähte (Fig. 8). Zu diesem Zwecke wird die Vena femoralis an den Enden ihres Querschnittes von außen nach innen, die Vena saphena aber in der Mitte des freien Randes des Lappens neben den fixierenden Durchgangsligaturfäden von innen nach außen durchstochen und das freie Ende des Fadens aus der Vena saphena herausgeholt (Fig. 9). Nach der Vereinigung dieser beiden Nähte erhalten wir im ganzen, die früher an der Basis der Saphenenlappen mitgerechnet,

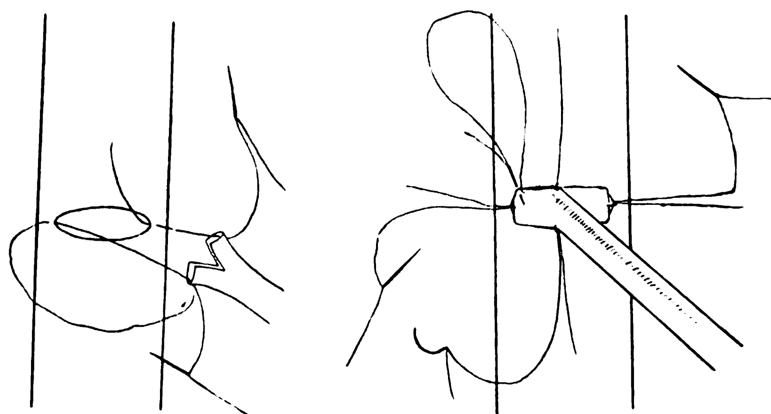
7.



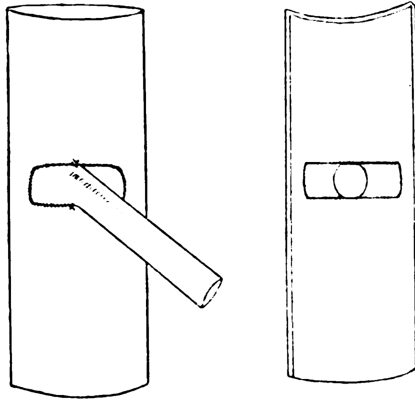
8.



9.



vier Grundnähte, die zum Anziehen (Heben) und zur Dehnung des einen wie des anderen Abschnittes der Anastomose dienen können und mit deren Hilfe eine fortlaufende Naht mühelos sogar mittelst einer geraden Nadel angelegt werden kann (Fig. 9). Die 4 Grundnähte kann man auch ohne sich der eben beschriebenen Methode zu bedienen, anlegen, indem man sie den 2 in Fig. 1 abgebildeten Nähten hinzufügt; nur muß man dann die Schnitte an den Gefäßen ohne Haltefäden ausführen, was weniger bequem und mit einem Trauma des Gefäßes durch Pincetten verbunden ist.



10.

Die Hauptaufgabe unserer Methode ist die Vermeidung der Stenosenbildung an der Anastomosenstelle. Das wird durch die Verlängerung der Nahtlinie mittelst des Querschnittes mit dem Längseinschnitt der Vena saphena und des weitklaffenden Querschnittes der Vena femoralis erreicht.

Die Naht, welche am Rande der getrennten Lappen verläuft (s. Fig. 10), befindet sich meistenteils in einiger Entfernung von dem Lumen des transplantierten Gefäßes, und deshalb kann weder die unvermeidliche Fibrinanlagerung an den Faden der Naht, noch ein nachträglicher Schrumpfungsprozeß während des Heilungsvorganges von Bedeutung sein, wie es sonst bei der gewöhnlichen End-zu-Seit-Anastomose der Fall ist. Die Methode mit den fixierenden Durchgangsligaturenfäden erleichtert einem das Anlegen der Schnitte an den Gefäßen und gestattet einem die Gefäßanastomose in einer möglichst schonenden Weise auszuführen. Der Vorteil dieser Haltefäden wird auch von Jeger und Israël beim Anlegen der End-zu-Seit-Anastomose vermittelst einer Prothese unterschrieben.

Literatur.

1) N. Bogoras, Russki Wratsch. 1913. Nr. 12. — 2) Delbet, Bull. et mém. de la Soc. de Chir., 1907., 30. IV. — Ders., Bull. méd., 1906. S. 1119. — 4) Delbet et Mocquot, Varices du membre inférieur. Annales de la clinique chirurgicale du Prof. Delbet. Nr. 2. 1913. Paris. — 5) N. Dobrowolskaja, Bruns' Beiträge. Bd. 86. S. 426 und Russki Wratsch. 1913. Nr. 18. — 6) E. Jeger und W. Israël, Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100. S. 893.

XVI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Zur Frage der traumatischen Epiphysenlösungen *).

Von

Dr. **Eugen Klopfer.**

(Mit 9 Abbildungen.)

Das Kapitel der Epiphysenlösungen wurde bedauerlicherweise bis vor kurzem äußerst stiefmütterlich behandelt. Diese Verletzungen wurden bald als Frakturen, bald als Luxationen aufgefaßt. Tatsache ist, daß von einigen Autoren (Coulon, Marjolin) das Bestehen der Epiphysenlösung ganz geleugnet wurde. v. Bruns (5) war der Erste, der in seiner 1886 erschienenen „Lehre von den Knochenbrüchen" auf Grund einer „keineswegs erschöpfenden Durchsicht der Literatur" eine Zusammenstellung von 100 Absprengungen einzelner Epiphysen bringen konnte. Auch späterhin hat die v. Bruns'sche Schule das Interesse für diesen Teil der Knochenchirurgie bewahrt und eine Reihe von Mitteilungen veröffentlicht (Linser, Jetter, v. Brunn, Stehr u. A.).

Einen Wendepunkt in der Lehre von den Epiphysentrennungen bildete die im Jahre 1898 veröffentlichte große Monographie von J. Poland (11), „Traumatic separation of the epiphyses", wo 693 Fälle in bezug auf Anatomie, Klinik, Therapie und Prognose eingehend kritisch besprochen wurden. Und wenn Poland in der Einleitung äußert: „I venture to trust that this volume will prove of assistance in elucidating a

*) Krankenvorstellung in der Russischen chirurgischen Pirogoff-Gesellschaft 1913.

large class of injuries which up to the present time have not been properly understood", so ist fraglos im Laufe der letzten 15 Jahre dieser Erkrankungsform von der praktischen Chirurgie ein größeres Interesse entgegengebracht worden.

Die verfeinerte, durch das Röntgenverfahren unterstützte Diagnostik hat eine ganze Reihe hauptsächlich von Orthopäden stammender Beobachtungen gezeitigt und den Wunsch berechtigt erscheinen lassen, sowohl klinisch als auch röntgenologisch möglichst genau untersuchte Fälle zu veröffentlichen.

Aus diesem Anlaß sei es mir gestattet, über einen Fall von traumatischer Epiphysenlösung am unteren Femurende und 3 Fälle von Epiphysenlösungen an der Tibia zu berichten, die in der chirurgischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer zur Beobachtung gelangten.

Der Beschreibung dieser Fälle möchte ich einige Erörterungen über traumatische Epiphysenlösungen voranschicken.

Wie wichtig hier eine eingehende Kenntnis des Knochenbaues erscheint, erhellt aus der Forderung Gurlt's (6): „Mehr noch als bei den Knochenbrüchen ist für die Epiphysentrennung eine detaillierte Kenntnis des anatomischen Verhaltens der einzelnen Epiphysen in den verschiedenen Entwicklungsstadien der Knochen unumgänglich notwendig, ein Verhalten, das weniger einfach ist, als es auf den ersten Blick erscheint, da die Epiphysen bei Individuen von verschiedenem Lebensalter anatomisch wesentlich voneinander unterschieden sind."

Was nun die untere Femurepiphyse insbesondere anbetrifft, so läßt sich darüber etwa Folgendes sagen:

Sie ist die größte aller Epiphysen und hat für das Längenwachstum des Femur, somit auch für das Körperwachstum, eine eminente Bedeutung. Nach Ollier[1]) ist die Verlängerung des Femur beim Wachstum der unteren Epiphyse zweimal so groß als bei der oberen.

Der Ossifikationskern bildet sich hier früher als in den anderen Epiphysen und zwar 2–3 Wochen vor der Geburt und besteht bis zum 20. resp. 23., 25. Lebensjahre eine Abgrenzung der Diaphyse von der Epiphyse.

Eine ganz hervorragende Rolle spielt der Intermediärknorpel, dem eine wichtige osteogenetische Funktion zukommt. Seine Ossifikationstätigkeit ist der Dicke der Knorpelschicht direkt proportional (Ollier[2]). Es erweist sich, daß 14/15 der Länge des Knochenwuchses von der diaphysären Oberfläche der Epiphysenscheibe ausgeht und ist die osteogenetische Macht der letzteren 12 mal größer als die der epiphysären. Mithin verhält sich das Wachstumsvermögen der verglichenen Oberflächen wie 12 zu 1 (Poland).

Während nun beim Foetus und in den ersten Lebensjahren die Epiphyse aus sehr elastischer Knorpelmasse besteht, findet später ihre totale Verknöcherung statt. Die Diaphyse ist dann von der Epiphyse nur durch eine schmale Knorpelschicht isoliert, wodurch bei beträchtlichem Trauma der eine Knochenteil auf dem andern „gleitet" (Kirmisson) (8).

---

1) Zit. nach H. Turner. 2) Zit. nach Poland.

Mit besonderem Nachdruck wird von Poland und Kirmisson beim Zustandekommen der Epiphysenlösung die eminente funktionelle Betätigung des Periosts hervorgehoben. Wenn die Epiphysenlösungen nicht so häufig vorkommen, wie man annehmen könnte, so geschieht das nicht so sehr durch die starke Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse, sondern vielmehr durch die zusammenhaltende Kraft der Knochenhaut, die in jungen Jahren sehr kräftig und dick ist und hülsenförmig von der Epiphyse zur Diaphyse hinüberzieht. Es gehört eine enorme Krafteinwirkung dazu, um die Knochenhaut zum Reißen zu bringen. Das ist nach Kirmisson (l. c.) auch der Grund, weshalb eine Epiphysenlösung durch starken Zug an der Extremität experimentell nicht produziert werden konnte. Die meisten dieser Läsionen werden eben durch indirekte Ursachen infolge Torsion hervorgerufen. In der Adolescenz wird das Periost dünner und schmiegt sich dem Knochen enger an. Hat aber einmal eine Epiphysenlösung stattgefunden, so tritt die von ihrem Periost entblößte Diaphyse in einer Winkelstellung zur Längsachse des Knochens hinaus, während das abgerissene Periost zumeist an der Epiphyse haften bleibt; die Periosthülse kann dann bei unterlassener Adaptation der Fragmente sich zwischen dieselben interponieren und bei der Callusbildung ein großes Hindernis für die normalen Funktionsverhältnisse der Extremität ergeben.

Wenn wir uns nun den Altersstufen, in denen die Epiphysenlösung beobachtet wird, zuwenden, so sehen wir diese Läsion hauptsächlich in der zweiten Kindheit und im Jünglingsalter (12—15 Jahren) vorkommen, und dann bis zur Zeit der vollständigen Verschmelzung der Epiphyse, d. h. bis zum 25. Jahre, seltener werden. Die Ursache einer solchen Verteilung auf die einzelnen Lebensjahre ergibt sich von selbst bei Berücksichtigung der eben geschilderten anatomischen Verhältnisse. Fast in sämtlichen intra vitam und auf dem Sektionstisch beobachteten Fällen handelte es sich um Epiphysentrennungen bei Knaben, was sich ohne weiteres leicht erklären läßt (Poland).

Interessant ist die Statistik über die Verteilung der Epiphysenlösungen auf die einzelnen Gelenke: v. Bruns, Poland und Kirmisson sind sich darin einig, daß am häufigsten die untere Femurepiphyse, dann die untere Radiusepiphyse und in letzter Linie die obere Humerus- und Tibiaepiphyse betroffen wird. Während v. Bruns für die in der obigen Reihenfolge angegebenen Läsionen 28%, 25% und 11% angibt, ergibt sich aus den Zahlen Poland's 18%, 16% und 17%.

Wenden wir uns nun dem Entstehungsmechanismus des uns beschäftigenden Krankheitsbildes zu, so ist zu bemerken, daß hier dieselben Ursachen im Spiele sind, die eine Fraktur erzeugen können; es sind aber dann immer bedeutendere Krafteinwirkungen erforderlich. „An injury which would be sufficient to produce a dislocation in an adult will in the child pro-

duce a separation of the epiphysis", sagt Poland. Bei Epiphysenlösungen am Femur kommen in der Regel indirekte Krafteinwirkungen in Frage.

Zu den hauptsächlichsten Entstehungsmechanismen gehören die folgenden: Ein Kind, das sich auf der Hinterachse eines Wagens placiert, gerät mit der Extremität in die Speichen des rotierenden Rades in dem Augenblick, wo es abspringen will. Durch die Rotation des Wagenrades findet eine Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse statt. Unter 53 am Oberschenkel beobachteten Epiphyseolysen konnte Poland in 24 Fällen (45%) und unter 68 Fällen Packard[1]) 27 mal (39%) diesen Entstehungsmechanismus feststellen. Gewöhnlich findet dann eine Dislokation der Diaphyse in der Richtung nach hinten in die Fossa poplitea statt, wo mitunter die Gefäße und der Nerv durch den Knochenwulst so gespannt waren, daß es zu einer Obliteration der Gefäße und sukzessiver Gangrän der Extremität kommen kann. Kirmisson vergleicht diesen Zustand der Gefäße mit „Violinsaiten, die über dem Steg gespannt sind". Nach Poland wird die geschädigte Epiphyse selten nach hinten, häufiger aber nach vorn disloeiert. Die Trennung der beiden Fragmente ist durch eine Ueberstrekkung im Kniegelenk zu erklären.

In eine andere, allerdings weniger zahlreiche, Gruppe gehören diejenigen Verletzungen, wenn ein im Laufen befindliches Kind bis oberhalb der Femurkondylen in einen Graben fällt. Durch die Spannung der Ligamente und die Muskelkontraktionen entsteht ein starrer Hebel, während das Körpergewicht nach vorn übertragen wird und eine Kontinuitätstrennung des Femur veranlaßt. Durch Hyperextension wird die Diaphyse nach vorn, die fixierte Extremität samt der Epiphyse nach hinten gebracht (Kirmisson).

Als weitere Traumen sind beschrieben worden: das Fallen eines abgesägten Baumstammes auf die Kniegegend (H. Turner) (15), das Anprallen eines schweren Stücks Metall gegen das Kniegelenk (E. Summa) (14), das Ergriffenwerden von einem in Rotation befindlichen Maschinenrade; auch während des Foetallebens wurden nach Poland Epiphysenlösungen beobachtet — nach einem schweren Fall der Mutter auf den Bauch während des 9. Monats oder nach einem heftigen Schlag auf den Bauch. Selbst während der Geburt sind infolge ungewandten und rohen Zuges durch den Geburtshelfer Epiphysenlösungen notiert worden.

Neuerdings sind von Bertram (3) die traumatischen Lösungen der unteren Femurepiphyse als typische Rodelverletzungen beschrieben worden. Dieselben kommen dann zustande, wenn die Rodel durch ein Hindernis auf der Bahn $1\frac{1}{2}$ m und höher emporgeschleudert wird und die Fußsohle des Fahrenden, der sein Bein im Knie leicht gebeugt und abduciert hält, an den hartgefrorenen Eisboden aufprellt.

Nach H. Turner kann auch die zweeks Korrektion angewandte

1) Zit. nach Poland.

forcierte Knieextension bei Genu valgum nach dem Verfahren von Delore eine unerwünschte totale Epiphysenlösung zur Folge haben.

Was die Diagnose anlangt, so kann auch mit Benutzung der Röntgenstrahlen eine Epiphysenlösung nicht immer leicht von einer Fraktur unterschieden werden (A. Köhler). Viele auf dem Sektionstisch als Epiphysenlösungen konstatierte Fälle sind intra vitam für Frakturen gehalten worden. Kirmisson, Poland, Hoffa (7), Köhler geben als Anhaltspunkte für die Diagnose einer Epiphysenlösung vor allen Dingen das jugendliche Alter der Verletzten, die abnorme Beweglichkeit dicht oberhalb oder unterhalb des Gelenks und eine weiche, knorpelige Krepitation der Fragmente an, die an ein leichtes Reibegeräusch im Gelenk erinnert zum Unterschied von der rohen, ungleichmäßigen und groben Knochenkrepitation. Erleichtert wird die Diagnose bei Möglichkeit der Untersuchung der Fragmente bei komplizierten Frakturen durch die offenstehende Wunde, ferner bei Untersuchung in Narkose. Seit Einführung des Röntgenverfahrens haben sich die Mitteilungen über Epiphysenabreißungen bedeutend gemehrt.

Nicht uninteressant ist der von Walther (16) beschriebene Fall von traumatischer Epiphysenlösung des Radius mit einer sukzessiven Wachstumshemmung um 7 cm, die von einem so maßgebenden Chirurgen wie Verneuil vor 20 Jahren als typische Radiusfraktur diagnostiziert worden war.

Die Therapie erstrebt durch Zug und Gegenzug eine Zurechtstellung der Fragmente zu bewirken, welche dann in ihrer Lage durch einen Gipsverband fixiert werden; selbstredend ist für die Verhütung der Gelenksteifigkeit Sorge zu tragen.

Unter den unblutigen Verfahren verdienen nach Kirmisson folgende Methoden Beachtung: Mayo-Robson flektiert das Kniegelenk, um dann die Extension auszuführen. Hutchinson und Barnard flektieren das Kniegelenk mit einer Fixation in der forcierten Flexionsstellung. Kirmisson selbst wendet folgendes Verfahren an: „Indem mein linker Vorderarm die femorale Diaphyse hebt, stoße ich dieselbe von hinten nach vorn, während die rechte Hand eine Beugung im Kniegelenk ausführt; die Reduktion erfolgte sofort, ... die Extremität, die kalt und bläulich aussah, erhielt bald die normale Blutzufuhr und die Heilung erfolgte ohne Verkürzung“. Wie einleuchtend alle diese Verfahren auch sein mögen, so läßt sich doch nicht leugnen, daß ein Resultat damit nicht in allen Fällen erzielt zu werden braucht. Von Fall zu Fall ist die Verletzung genau festzustellen und dann dementsprechend einzugreifen.

Bei bestehendem Hämarthros empfiehlt Summa nach der Punktion des Ergusses zunächst das unblutige Repositionsverfahren in Narkose, dem man sofort im Falle eines Mißerfolgs den blutigen Einrichtungsversuch anzuschließen hat. So hat er durch einen an der Außenseite des Kniegelenks gelegten Schnitt eine Einschnappung der Epiphyse erzielt, die

ein gutes funktionelles Resultat ergab. Schuchardt (12) eröffnete das Kniegelenk durch einen neben der Patella geführten Längsschnitt. Nach Reposition der Epiphyse wurde dieselbe durch einen Stahlnagel, der wegen Decubitus der Haut nach 8 Tagen entfernt werden mußte, an der Diaphyse fixiert. In einem Falle wurde von Bertram (3) bei einer Rodelverletzung der unteren Femurepiphyse nach mißlungenem Repositionsversuch von einem vorderen Längsschnitt nach Schakonow die Quadricepssehne, Patella und Lig. patellare gespalten. Auch ist von Pillet (10) und Delens[1]) die wegen der später eintretenden schweren Wachstumsstörungen ganz zu verwerfende Resektion des diaphysären Fragments ausgeführt worden. Es ist dringend anzuraten (Broca)[2]), bei erschwertem Repositionsversuch gelegentlich veralteter Epiphysenlösungen die Knorpelfuge vor Verletzungen zu schonen und nur die neugebildeten Callusmassen, die sich in der Lücke zwischen der Diaphyse und dem von ihr abgelösten Periost gebildet haben, zu beseitigen. Die Resektion der alten Knochenmasse ist stets zu vermeiden.

Eins steht fest, daß sowohl der unblutige als auch der operative Eingriff nach gestellter Diagnose möglichst frühzeitig auszuführen sind.

Mit fortschreitender Untersuchungs- und Operationstechnik haben sich in der Prognose der Epiphysenlösungen große Wandlungen vollzogen. Den wahrhaft trostlosen Erfahrungen alter Chirurgen — Gurlt führt aus der Literatur 4 Epiphysenlösungen am Oberschenkel mit nachfolgender Amputation und R. H. Harte[3]) die Amputation fast in der Hälfte von 60 Fällen an — stehen jetzt bessere Behandlungsresultate gegenüber. Obgleich der Epiphysenknorpel sich an dem Längenwachstum des Knochens sehr stark beteiligt, kommt eine Längenwachstumshemmung bei Epiphysenlösungen bei sachgemäßer Behandlung bedeutend seltener vor als man es a priori erwarten dürfte. Nach Kirmisson sind es die sogenannten „fruchtbaren“ Epiphysen (obere Humerusepiphyse, untere Vorderarmepiphyse, untere Femurepiphyse usw.), an denen man die am meisten ausgesprochene Hemmung des Längenwachstums erwarten sollte. Die Untersuchungen Albrecht's (1, 2), v. Bruns' (5), Poland's (11) und Stehr's (13) haben zur Genüge erwiesen, daß selbst ein Substanzverlust resp. Verletzung der Diaphyse noch lange keinen ausreichenden Grund für eine Störung der Proliferationsfähigkeit des Epiphysenknorpels abgeben. Derselbe funktioniert nach wie vor. Ganz vereinzelt steht Hoffa (7) da, der die Prognose als keine günstige bezeichnet. Als wirksame Ursache einer Wachstumshemmung sind nach Stehr und Summa Dislokation der Fragmente, mangelhafte Immobilisation und hinzutretende Eiterung infolge komplizierter Fraktur anzusehen. Es liegt auf der Hand, daß Epiphysen-

1) Zit. nach Kirmisson. 2) Zit. nach Pillet.
3) Zit. nach Poland.

trennungen in ganz früher Kindheit eine ganz beträchtliche Verkürzung nach sich ziehen müssen.

Krankengeschichte.

W. D., 14 J., Schneiderlehrling, wurde am 12. I. 13 in die chirurgische Abteilung eingeliefert, nachdem er auf der Straße verunglückt war. In jugendlichem Uebermut hatte sich der Knabe auf die Hinterachse einer Droschke gesetzt und war, beim Versuch abzuspringen, mit dem l. Knie in die Speichen des rotierenden l. Rades geraten. Bei seiner Einlieferung ins Hospital fanden sich zahlreiche Abschürfungen der Haut in der Umgebung des schlotternden Kniegelenks, welches durch einen Bluterguß stark geschwollen war.

Das Gelenk war flektiert, die aktive und passive Beweglichkeit sehr beschränkt. Patella intakt. In der Fossa poplitea war das untere Diaphysenende des Femur als Höcker deutlich durchzufühlen. Es wurde eine intraartikuläre Femurfraktur angenommen und Pat. in einen Schienenverband gelegt. Prießnitz.

Auf dem Röntgenogramm findet man eine quere Abtrennung der Femurdiaphyse von der Epiphyse, welche um 90° nach vorn gekippt ist und mit ihrer Gelenkfläche der Hinterfläche der Patella eng anliegt. Durch diese Interposition der Epiphyse ist die Patella vom Femur ganz nach vorn gedrängt und die Epiphyse selbst mit ihrem hinteren Rande der Gelenkfläche der Tibia zugekehrt. Die Achse des unteren Femurendes ist in der Richtung nach hinten dislociert (Röntgenogramm Fig. 1).

17. I. Der in Chloroformnarkose gemachte Versuch einer Einrenkung der Fragmente gelang nicht. Von einer forcierten Encheirese wurde wegen des mangelhaften Zustandes der Haut (Abschürfungen, Sugillationen) Abstand genommen. — 18.—28. I. Schiene, Prießnitz, Heißluftbäder bei flektiertem Kniegelenk.

Erst am 1. II. 13 war die Haut des Kniegelenks zur Norm gekommen, und nun wurde zur blutigen Reposition der Fragmente geschritten: Chloroformnarkose. Esmarchsche Blutleere. Desinfektion nach Grossich. Eröffnung des Kniegelenks nach Textor. Im oberen Recessus finden sich Fibringerinnsel, die sich leicht entfernen lassen. Die untere Femurepiphyse steht oberhalb und hinter der Patella der Femurlängsachse parallel. Die die Epiphyse bedeckende Synovialis ist intakt. Da die Reposition der Epiphyse mißlingt, wird zur Freilegung der Diaphyse der mediale und laterale Hautschnitt in der Richtung nach oben verlängert. Man findet schon recht feste Verwachsungen zwischen der Diaphyse und Epiphyse, die durch ein paar Meißelschläge sich leicht lösen lassen. Die am Diaphysenende gefundenen Blutcoagula werden mit dem scharfen Löffel abgetragen. Bei einem Versuch, die Diaphyse an die kappenartige Epiphyse zu adaptieren, stößt man auf Schwierigkeiten. Es wird nun mit dem Osteotom von der medialen und lateralen Seite der Diaphyse je ein Keil abgetragen und die so präparierte Diaphyse auf die vordere Zirkumferenz der um 90° gedrehten Epiphyse placiert. Eine Bolzung wird nicht vorgenommen. Glasdrains. Seidennaht der Kapsel. Seidennaht der Haut. In leicht flektierter Stellung wird die Extremität auf einer Watson'schen Schiene eingegipst. 2., 3. II. Temp. normal. — 4. II. Verbandwechsel. Drains entfernt. Wunde reaktionslos. Gipsverband wieder angelegt. Temp. abends 38. — 5. II. Temp. 37,2—37,7. — 6. II. Temp. 36,6—37,5. — 7. II. Temp. 36,7. Befinden gut. — 22. II. Gipsverband aufgeschnitten. Nähte entfernt. Lage der Fragmente gut. — 23. II. Passive Bewegungen und Massage angefangen. — 1. III. Leichter Gipsverband angelegt bei leicht flektiertem Kniegelenk. — 2. III. Pat. benutzt mit Hilfe von Krücken das

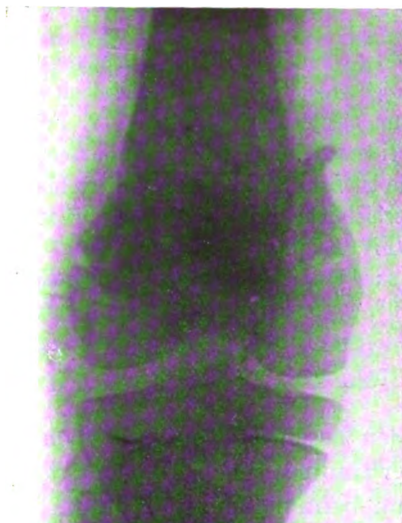
1.



2.



3.



4.



5.



operierte Bein (tritt auf). — 7. III. Patella erscheint fixiert. Quadriceps femoris etwas geschwächt. Flexion bis zu einem Winkel von fast 140° möglich. Faradisieren. Heißluftbäder. — 11. III. Schiene abgenommen. Konsolidation der Fragmente gut. — 17. III. Spaziert im Garten.

28. III. Auf den Röntgenbildern ist 2 Monate p. op. Folgendes zu bemerken: 1. Profilbild: die gegenseitige Lage der das Kniegelenk bildenden Knochen ist eine normale. Frakturstelle kaum angedeutet (Fig. 2). — 2. Frontbild: die Vereinigungslinie der Diaphyse und der sie beiderseits umfassenden Epiphysenwände ist deutlich ausgeprägt. Die laterale Epiphysenpartie ist zum Schaft der Diaphyse hin verbogen (Fig. 3).

3. III. Patella frei verschieblich. Kniegelenk kann bis zu fast 90° flektiert werden. — 25. IX. Genesen entlassen (Fig. 4 und 5).

8. IV. Nachuntersuchung. 7. Monate p. op.: Gang frei, ohne Hinken, streckt bis 180°, Beugung gegen 70°, Distanz Sp. il. a. sup. bis zum Gelenkspalt des Kniegelenks sowohl rechts als auch links 43 cm. Distanz sp. il. a. sup. bis zum unteren Rand des Mall. ext. sowohl rechts als links 76 cm.

Fassen wir den eben beschriebenen Fall noch einmal kurz zusammen, so haben wir es mit einer traumatischen Ablösung der unteren Femurepiphyse bei einem im Wachstum befindlichen Individuum zu tun, eine Verletzung, deren Entstehungsmechanismus nach den Literaturangaben gar nicht so selten vorkommt. Das Ergriffenwerden der unteren Extremität durch die Speichen des rollenden Wagenrades hatte eine Torsionswirkung im Kniegelenk zur Folge, und die Diaphyse wurde zur Fossa poplitea, die Epiphyse hinter die Patella dislociert. Das ganze Krankheitsbild imponierte als eine intraartikuläre Femurfraktur.

Dem von fast allen Autoren vertretenen Standpunkt eines möglichst frühzeitigen Eingriffs zur Zurechtstellung der Fragmente wurde insoweit Rechnung getragen, als nach Sicherung der Diagnose durch das Röntgenverfahren in der üblichen Weise zarte Repositionsversuche gemacht wurden. Aber noch vor dem Eingriff konnte auf Grund der ungünstigen Lage des Epiphysenfragments und der bei ähnlichen Dislokationen in der Literatur angegebenen Beobachtungen (Summa und Stehr) der Erfolg sehr zweifelhaft erscheinen. Wie bereits erwähnt, konnte eine richtige Stellung der Fragmente in Narkose nicht erzielt werden.

Der Gedanke, die restitutio ad integrum auf blutigem Wege durch die Arthrotomie zu erstreben, konnte erst dann verwirklicht werden, als die Begleiterscheinungen des stattgehabten Traumas (Abschürfung der Haut, Sugillationen und Hämarthros) durch sachgemäße Behandlung (Ruhe, Prießnitz, Heißluftbäder) vollständig geschwunden und damit die für Eingriffe an Gelenken denkbar besten Verhältnisse geschaffen waren. Den Zugang zu den Fragmenten verschafften wir uns durch den Bogenschnitt, der, späterhin nach oben beiderseits verlängert, sowohl für die Orientierung als auch für das Loslösen resp. Anpassen der Fragmente durchaus bequem war.

Ein gewisses technisches Interesse verdient die Frage, ob eine reponierte

Epiphyse zwecks Befestigung an ihrem Platze genagelt werden soll oder nicht. Es läßt sich ja nicht leugnen, daß ein durch einen Stift fixierter Knorpel die Möglichkeit schon früh ausführbarer passiver Bewegungen zuläßt, was bei einem so großen Gelenk, wie das Kniegelenk, von der größten prognostischen Bedeutung sein muß. Andererseits spricht gerade der Schuchardt'sche Fall gegen die Anwendung der Nagelung, weil der Stift infolge Druckes gegen die Haut (Decubitus) bald entfernt werden mußte.

Praktisch wichtig ist die Frage, ob nach der Operation, die glatt verlaufen war, sich Wachstumsdifferenzen an den unteren Extremitäten wahrnehmen ließen. Es muß mit Bestimmtheit dieses verneint werden, da 7 Monate p. oper. genaue Messungen die gleiche Länge der Oberschenkelknochen bei normalem, nicht hinkenden Gang konstatierten.

Der Beschreibung dieses Falles lasse ich die Krankengeschichten dreier Fälle von Epiphysenlösungen am unteren Tibiaende folgen.

1. A. B., 19 J., Fuhrmann. Aufgen. 6. III. 09, entl. 14. IV. 09. Traumat. Epiphysenlösung der r. Tibia. Fraktur der r. Fibula.

Die Verletzung entstand dadurch, daß eine mit Schnee beladene Karre beim Kippen dem Pat. auf die Füße fiel. Klinisch wurde eine supramalleoläre Fraktur festgestellt. Auf dem Röntgenbilde findet sich ein Querbruch der Fibula etwa drei Querfinger oberhalb des Mall. ext. und eine Epiphysenlösung des distalen Tibiaendes, wobei die Diaphyse etwas medialwärts dislociert ist. Der Spalt zwischen Diaphyse und Epiphyse setzt sich lateralwärts in eine Längsfraktur der Tibia fort, die allerdings nur etwa 1½ cm lang ist. Unter Kompressen und Massage konnte Pat. nach 1 Monat schon ohne Krücken auftreten. Bei der 5 Wochen nach dem Unglücksfall gemachten Röntgenaufnahme erwies es sich, daß der Spalt zwischen Diaphyse und Epiphyse sich fast ganz mit Callusmassen ausgefüllt hat. Bei der Entlassung kann Pat. frei gehen (Fig. 6, 7).

2. P. J., 15 J., Händler, aufgen. 18. IV. 12, entl. 12. V. 12. Traumat. Epiphysenlösung der Tibia. Fraktur der r. Fibula.

Auch in diesem Falle wurde die Verletzung durch das Fallen eines Lastwagens auf die r. untere Extremität hervorgerufen. Klinisch wurde eine Fraktur der Fibula im unteren Drittel konstatiert, während auf dem Röntgenbilde sowohl eine Fraktur der Fibula als auch eine Epiphysenlösung am unteren Tibiaende zu sehen ist. Der mediale Teil des Spalts zwischen Epiphyse und Diaphyse ist größer als der laterale. Eine dislocatio ad latus der Diaphyse besteht nicht. Nach 2½ Wochen hat eine Konsolidation der Fragmente stattgefunden (Fig. 8).

3. A. I., 14 J., aufgen. 7. VI. 13, entl. 24. VII. 13. Fraktur der Fibula, Epiphysenlösung der r. Tibia.

Der Knabe wurde von einem Automobil überfahren und ins Hospital gebracht, wo eine Fraktur des unteren Drittels des r. Unterschenkels mit Sugillation und Abschilferung der Epidermis diagnostiziert wurde. Auf dem Röntgenbilde (Fig. 8) finden wir eine Fraktur der Fibula etwa 8 cm oberhalb des Mall. ext. mit einer Dislokation des unteren Fragments medialwärts. Die Diaphyse der Tibia ist längs des Intermediärknorpels medialwärts dislociert und ragt halbkreisförmig, eine Stufe bildend, hervor. Sehr deutlich tritt die Rauhigkeit der Diaphysenoberfläche zutage. In Chloroformnarkose wurde nach Extension eine Reposition der Fragmente besorgt und ein Fenstergipsverband angelegt. Bei einer Kontroll-

6.



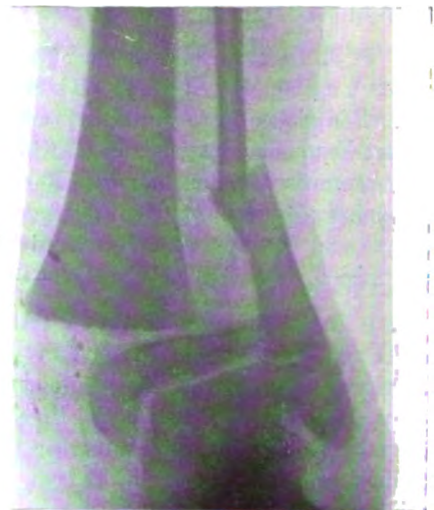
7.



8.



9.



aufnahme fand sich keine vollständig zufriedenstellende Adaptation der Tibiafragmente. Pat. konnte nach 6½ Wochen in gutem Zustande entlassen werden (Fig. 9).

Aus den angeführten Krankengeschichten ist ersichtlich, daß bei der klinischen Untersuchung nur eine Fraktur festgestellt wurde, während die richtige Diagnose einer Epiphysentrennung erst durch das Röntgenbild erhärtet werden konnte.

Wie ja schon Broca und Phélip (4) erwiesen hatten, kann bei der Kombination der Fibulafraktur mit einer Lösung der Tibiaepiphyse das Bild einer Dupuytren'schen Fraktur vorgetäuscht werden.

Was nun den Verletzungsmechanismus anbetrifft, so ist er für beide Läsionen der gleiche. Während in unseren Fällen eine direkte Gewalteinwirkung nachgewiesen werden konnte, kommen auch Verletzungen durch indirekte Krafteinwirkungen vor. (Abduktion des Fußes meist bei gleichzeitiger Drehung der Fußspitze nach außen.)

In den meisten Fällen gelingt die Reposition leicht. Die Meinungen über die funktionellen Resultate der Behandlung sind im allgemeinen sehr günstig, da keine Wachstumsstörung der Extremität beobachtet wurde.

Zum Schlusse sei noch einmal an die Worte Kirmisson's erinnert, die er auf dem XVII. französischen Chirurgenkongreß ausgesprochen:

„On voit combien cette question de décollement traumatique des épiphyses, aujourd'hui renouvelée par la radiographie, renferme encore d'inconnues. Il est nécessaire, que s'appuyant désormais sur les documents d'une précision rigoureuse, les chirurgiens prennent soigneusement les observations et surtout s'attachent à suivre leurs malades pour préciser ce qui a trait au pronostic de cette affection" [1]).

Für die Anregung zu der vorliegenden Abhandlung, speziell für vielfache Ratschläge bei der Operation, sei auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. J. Grekow, der beste Dank ausgesprochen.

Literatur.

1) Albrecht, H., Zur Pathol. und Therapie der seitlichen Knieverkrümmungen (Genu valgum, Genu varum). Diss. St. Petersburg. 1907. — 2) Ders., Traumat. Lösung der untern Radiusepiphyse. Russki Wratsch. 1909. Nr. 5. — 3) Bertram, Typ. Rodelverletzung. Münch. m. W. 1911. Nr. 12. S. 629. Ref. Jahresber. f. Chir. 1911. S. 772. — 4) Broca et Phélip. Décollement épiphys. de l'extr. inf. du tibia Revue d'orthopédie. 1910. 2. (Ref. ebenda 1910. S. 1295). — 5) P. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. D. Chir. Lief. 27. 1886. — 6) Gurlt, E., Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1862. — 7) Hoffa, A., Lehrbuch der Frakt. und Luxat. 1904. — 8) Kirmisson, E., Chirurgie infantile. Du décollement traumat. des épiphyses. 1911. — 9) Köhler, A., Epiphysenlösung in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 4. Aufl. Bd. IV. S. 626. — 10) Pillet, Décollement épiphysaire du fémur avec plaie. (Savariaud rapp.). Bull. mém. soc. Chir. 1911. Nr. 2. p. 53.

1) Zit. nach Walther.

(Ref. Jahresber. f. Chir. 1911. S. 772.) — 11) Poland, J., Traumat. separat. of the epiphyses. 1898. — 12) Schuchardt, Blutige Reposition einer traumat. Epiphysenlösung am untern Ende des Femur. D. Gesellsch. f. Chir. 1901. S. 145. — 13) Stehr, Hemmung des Längenwachstums des Radius nach traumat. Epiphysentrennungen. Bruns' Beitr. 1889. Bd. 5. S. 595. — 14) Summa, E., Traumat. Epiphysenlösung am untern Oberschenkelende. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 72. S. 321. — 15) Turner, H., Traumat. Lösung der untern Femurepiphyse. Russki Wratsch. 1907. Nr. 16. — 16) Walter, Décollement de l'épiphyse infér. du radius. Revue d'orthopédie. 1905. p. 385.

XVII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW**

UND

INNERE ABTEILUNG: DIREKTOR **GEH.-RAT A. NETSCHAJEW.**

Die Salvarsantherapie in der Chirurgie.

Von

Dr. **G. Iwaschenzoff,** und Dr. **W. Lange,**
Assistent der inneren Abteilung — Ordinator der chirurg. Abteilung.

Auf allen Gebieten der Medizin begegnet der Arzt diesen oder jenen Formen der Syphilis, und es ist begreiflich, warum mit noch fast größerem Interesse, als die Syphilidologen selbst, Internisten und Chirurgen, Neuropathologen und Oto-, Rhino-, Laryngologen die Entwicklung der Salvarsantherapie verfolgen.

Die Anwendung des Salvarsans beschränkt sich ja nicht auf das engere Material der syphilologischen Klinik, im Gegenteil, die besten Erfolge zeitigte es beim gummösen Stadium und ist zum mächtigen Heilmittel in der Hand derer geworden, die am meisten mit diesem Stadium der Lues zu tun haben — dem Chirurgen und Internisten.

Von universeller Bedeutung für die Salvarsantherapie ist deren Vorläufer in der Syphilisforschung, die Wassermann'sche Reaktion, die zweifellos die Bedeutung der Lues in der Aetiologie der verschiedensten chirurgischen Krankheiten bedeutend geklärt und erweitert und dem neuen Mittel neue Gebiete erschlossen hat. Fußend auf den Arbeiten einer Reihe von Autoren, angefangen von Karewski, vermerkt Arthur Israel die Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion bei der Diagnose der Periostitis der Tibia, der Gummata des Sternums und der Rippen, die mit Sar-

komen verwechselt werden, der spezifischen Gonitiden, der Gummata der Muskeln, der Mund- und Rachenhöhle, der Ulcera cruris, der Geschwülste der Zunge und der Lippen, Leukoplakia, Erkrankungen der Leber. Zu diesen Erkrankungsformen sind nach den Arbeiten von Tuschinsky und Iwaschenzoff hinzuzufügen: paroxysmale Hämoglobinurie, Gumma des Gehirns, Aortenaneurysmen, die mit Mediastinaltumoren verwechselt werden. Diese lange Liste kennzeichnet genügend die Wirkungssphäre der Lues im Gebiet der chirurgischen Erkrankungen und damit auch diejenige der Salvarsantherapie. Gehören doch fast alle die genannten Krankheitsformen dem gummösen Stadium der Lues an, durch deren Behandlung das Salvarsan seine größten Triumphe gefeiert hat. Die ans Wunderbare grenzenden raschen und dauernden Erfolge veranlaßten sogar die skeptischsten Syphilidologen, die vor der Anwendung des Salvarsans beim 1. und 2. Stadium der Lues warnten, das neue Mittel beim tertiären Stadium zu empfehlen.

Mit dem Anwachsen der Literatur mehrten sich die Mitteilungen über Recidive nach Salvarsanbehandlung, die auf den ersten Blick für die Unzulänglichkeit des Mittels sprachen. Jedoch bezogen sich diese Mitteilungen nicht auf die Erfolge des Salvarsans bei gummösen Erkrankungen, hier blieben die Resultate ständig glänzend und die Salvarsantherapie der tertiären Lues, das heißt auch der chirurgischen, erweitert sich zusehends.

Wie steht es nun mit den Contraindikationen? Diese Frage steht im Mittelpunkte des Interesses, sowohl der Kliniker als auch der Theoretiker der Chemotherapie. Die Zahl der klinischen Contraindikationen verringert sich von Tag zu Tag. Die früher geltenden Contraindikationen von seiten des Herzens, der Niere, des Gehirns, des Nervensystems, der Psyche usw. werden hinfällig bei der Ueberlegung, daß eine luetische Erkrankung dieser Organe in dieser oder jener Form bei Luetikern häufig vorkommt und als spezifische Erkrankung dieselbe spezifische Behandlung verlangt. Die absolute Contraindikation wird dadurch zur relativen und führt zur vorsichtigen Anwendung, aber nicht zur Ablehnung des Mittels.

Anders steht es mit den Einwänden, die gegen das Salvarsan erhoben wurden auf Grund von Erscheinungen und Komplikationen nach der Anwendung des Mittels, und die teils dem Präparat als solchem, teils der Technik und Anwendungsmethode zur Last gelegt werden. Ein Einblick in die Ursachen und Natur dieser Komplikationen ist von großem Interesse schon allein wegen der Dosierung des Mittels.

Der Klarheit und Kürze halber teilt man sie in 2 Gruppen: die erste umfaßt alle unmittelbar oder innerhalb der ersten 6—7 Tage auftretenden Erscheinungen, die zweite alle später auftretenden. Zur ersten Gruppe gehörig erwähnen wir als die am häufigsten vorkommenden: Einige Stunden nach der intravenösen Einverleibung treten auf: Temperaturerhöhung mit Schüttelfrost, Mattigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, sogenannte Temperaturreaktion; noch interessanter sind die schon während der Infusion des

Mittels zuweilen auftretenden von Iwaschenzoff, Wechselmann u. A. als „anaphylaktoide Anfälle“ beschriebenen Erscheinungen. Schon bedrohlicher sind Symptome einer Reizung der Hirnhäute. Besonders merkwürdig ist das Auftreten von heftigen Zahnschmerzen, meistens schon während der Infusion, die nach ca. 2 Stunden vergehen.

Die Temperaturreaktion wurde aufgefaßt als Reaktion auf das Auftreten von Endotoxinen der abgetöteten Spirochäten, später sollte die Kochsalzlösung als solche daran schuld sein. Es ist das große Verdienst Wechselmann's, darauf hingewiesen zu haben, daß die scheinbar unvermeidlich gewordene Temperaturreaktion bei Verwendung frisch bereiteten destillierten Wassers und gut sterilisierter Lösungen nicht auftritt. Wechselmann's Vermutung, daß aus toten Mikroorganismen vom Wasser bei längerem Stehen extrahierte Eiweißstoffe die Ursache der Temperaturreaktion seien, ist durch verschiedene Untersuchungen (besonders von Kohl-Jakimowa) glänzend bewiesen, und jetzt wird die Bedeutung des „Wasserfehlers“ nur von wenigen Autoren bestritten (Obermüller, Mulzer, Nobl, Peller). Freilich ist der Wasserfehler nicht die alleinige Ursache der Temperaturreaktion, und trotz peinlichster Einhaltung aller Vorschriften Wechselmann's tritt sie zuweilen auf. Solche Fälle werden von einigen Autoren nach wie vor erklärt durch das Auftreten von Spirochätenendotoxinen. Diese Ansicht wird dadurch unterstützt, daß die Temperaturreaktion besonders heftig auftritt beim Vorhandensein reichlicher Exantheme und großer Ulcera. Einige Autoren wie Brückler und Hecht begnügen sich mit diesen zwei Erklärungen, andere wie Bingel vermuten eine Erhöhung der Toxicität des Mittels unter dem Einfluß von Mikroorganismen, sowohl außerhalb des Körpers, d. h. Wasserbakterien, als auch im Körper — Spirochäten, wobei die Reaktion auf die im Körper freiwerdenden Endotoxine naturgemäß langsamer auftreten muß, als beim Wasserfehler, wo auf einmal große Mengen veränderten Salvarsans dem Körper einverleibt werden. Nobl und Peller verwerfen alle diese Theorien; sie verglichen die Temperaturkurven von Patienten, die dieselbe Lösung erhalten hatten und kamen zu dem Schluß, daß ein besonderes Zusammentreffen eines gewissen Stadiums der Krankheit, der Höhe der Dosis und eine individuelle Veranlagung des Patienten das Auftreten der Temperaturreaktion ermögliche, welche auf einer Zerstörung spezifischer Plasmone beruhe.

Neuerdings haben französische Autoren (besonders Emery) auf die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung des Wassers hingewiesen, besonders auf anorganische Beimischungen vom Glase und den Metallteilen der zur Infusion benützten Apparate.

Theoretisch sind diese Erwägungen sehr interessant, jedoch ist seit Zubereitung der Lösung nach Wechselmann's Vorschriften die Temperaturreaktion zur Seltenheit geworden.

Der „anaphylaktoide Anfall" besteht in Rötung der Hautdecken, besonders des Gesichts, erschwerter Exspiration, Druck im Kopf, allgemeinem Hitzegefühl, zuweilen auch leichte Parästhesien und Kratzen im Rachen und nur äußerst selten in Veränderung der Pulszahl und Qualität. Eine erschöpfende Erklärung hat diese Erscheinung noch nicht gefunden. Wechselmann bestätigt Iwaschenzoffs Beobachtung, daß diese Erscheinung vorzugsweise bei wiederholter Anwendung des Mittels, und zwar bei Erkrankungen des Nervensystems auftritt. Ebenfalls bestätigt er die Aehnlichkeit des Anfalls mit den Erscheinungen der Anaphylaxie und vermutet die Ursache in einer Reizung des Nervus depressor. — Unsere frühere Annahme, daß die Wiederholung der Infusion, eine geringe Dosis, und die Verlängerung des Intervalls zwischen den Infusionen bis auf 2 Wochen eine Hauptrolle bei der Entstehung dieser Anfälle spielen, ist durch die Beobachtung dieser Anfälle bei erstmaliger Infusion von Neosalvarsan ins Schwanken geraten. Wechselmann und Brückler halten die bei wiederholter Anwendung sich entwickelnde Ueberempfindlichkeit für eine spezifische Eigenschaft der Salvarsangruppe, weil Neosalvarsan bei salvarsanüberempfindlichen Patienten diese Anfälle hervorrufe.

Swift injicierte Kaninchen in eigenem Serum gelöstes Salvarsan und hält das vom Arsen veränderte Serum für die Ursache der Anfälle.

Ricker und Knappe konstatierten, daß nach intravenöser Injektion von 606 und 914 beim Kaninchen im Mesenterium, welches nach Kühne's Methode untersucht wurde, bald Verengerungen bald Erweiterungen der Gefäße bis zur Bildung von Stasen und Hämorrhagien auftreten; besonders häufig trat dieses nach Unterbindung des Pankreasausführungsganges ein; die Höhe der Dosis entsprach dabei nicht immer der Stärke der Reaktion. Die beiden Autoren vermuten, daß sowohl 606 als 914 durch Reizung der Gefäßnerven Veränderungen des Blutgefäßlumens mit folgenden Blutdruckschwankungen erzeugen. Die Herxheimer'sche Reaktion ist nach Ricker und Knappe das Resultat einer Blutstromverlangsamung, die genügend stark ist um eine Reizung des zentralen und peripheren Nervensystems hervorzurufen („funktionelle Affektion"), besonders disponierend dazu wirke die Schwäche der Gefäße bei Syphilitikern.

Diese experimentellen Erfahrungen könnten vielleicht, wenn auch noch der Bestätigung bedürftig, zur Erklärung folgender Gruppen von Erscheinungen dienen, die in rasch zu Mono-, Hemi- und Paraplegien anwachsenden Affektionen des Zentralnervensystems, zuweilen auch in epileptiformen Anfällen bestehen. Letztere haben eine besonders schlechte Prognose. Lesser erklärt diese Zufälle durch giftige Umwandlungen des Präparats im Körper, Obermüller hält sie wie alle anderen schweren Komplikationen für eine Arsenvergiftung. Die Mehrzahl der Autoren hält sie dagegen für eine Herxheimer'sche Reaktion an syphilitisch erkrankten Stellen des Zentralnervensystems. Bei zur Sektion gelangten Fällen fand sich eine hämorrhagische Encephalitis, die, wie Obermüller richtig bemerkt, der Encephalitis nach Arsenvergiftung sehr ähnlich ist. Besonders genau

untersucht ist ein Fall von Marschalko und Vezpreni, denen auch eine identische Erkrankung des Zentralnervensystems beim Kaninchen durch Infusion von 606 experimentell gelang. Allein die Erfahrungen des Ehrlich'schen Laboratoriums, wo kolossale Mengen 606 Kaninchen einverleibt wurden, veranlassen, die Beobachtung Marschalko's zurückhaltend zu beurteilen. Ehrlich selbst hält nur die unter Exanthem, Hirnerscheinungen und Leberaffektionen tödlich endenden Fälle für die Folgen eines Arsenicismus, während die vorübergehenden, wenn auch sehr bedrohlich aussehenden Reizerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems durch die Herxheimer'sche Reaktion genügend erklärt seien. — Daß diese Reaktion sehr schwer, ja tödlich sein kann, beweisen einzelne Fälle, u. a. der Hoffmann'sche (Hemiplegie bei Hirngumma und allgemeiner syphilitischen Erkrankung der Gefäße).

Die merkwürdigen nach Salvarsaninfusion zuweilen auftretenden Zahnschmerzen stehen jedenfalls in keinerlei Beziehung zum Salvarsan, da wir genau dieselbe Erscheinung mehrfach bei Cholerakranken nach großen Kochsalzinfusionen beobachtet haben. Die Spätkomplikationen des Salvarsans sind die Exantheme und die sogenannten Neurorecidive. Die spät nach 7 bis 14 Tagen auftretenden scharlachähnlichen Exantheme, nach Neosalvarsan häufiger, werden von Wechselmann, der sie zuerst beschrieben, für anaphylaktische Erscheinungen gehalten. Die Exantheme seien hervorgerufen durch die Zerfallsprodukte des Salvarsan, da dieses als solches zur Zeit des Auftretens der Exantheme im Körper nicht mehr existiere. Stühmer vermerkt ihre große Aehnlichkeit mit den Serumexanthemen: Zeit des Auftretens, Charakter und fieberhafter Verlauf und ihre Verschiedenheit von medikamentösen Exanthemen. Stühmer meint, daß nach Salvarsaninfusionen im Blute des Patienten neues Eiweiß sich aus zerfallenen roten Blutkörperchen bilde. Brauer weist darauf hin, daß alle viel Arsen enthaltende Mittel Exantheme erzeugen können. Zieler's Ansicht nach sind die Exantheme ebenso wie die anaphylaktoiden Anfälle eine Folge einer durch Kumulation erworbenen Idiosynkrasie gegen Arsen. Die Prognose ist gut; schwere Fälle werden mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr, Kochsalzinfusionen und Aderlaß behandelt.

Die zweite Gruppe der Spätkomplikationen besteht in dauernden Schädigungen des Nervensystems, hauptsächlich Paralysen einzelner Hirnnerven, seltener Paraplegien, dem eigentlichen Neurorecidiv.

Diese Komplikationen riefen und rufen auch jetzt noch die meisten Anklagen wegen Schädlichkeit des Salvarsans hervor und verleiteten einzelne Gegner des Salvarsans zu maßlosen ungerechtfertigten Angriffen. Schon bei den ersten bekannt gewordenen Fällen von Schädigungen einzelner Hirnnerven nach Anwendung von Salvarsan beschuldigte man das Salvarsan der

neurotropen Wirkung, und zwar a priori folgend aus der schweren hereditären Belastung des Salvarsans, dem Urenkel des Atoxyls.

Viel genialen Scharfsinns bedurfte es, die wahre Ursache der sich im Vergleich zu früher häufenden Beobachtungen von Affektionen einzelner Hirnnerven zu finden. Ehrlich und seine Schüler, besonders Benario, Gennerich, Dreifuss haben mit Ehren diese Aufgabe gelöst.

Die kurzsichtige Auffassung der Neurorecidive als Folge einer neurotropen Wirkung des Salvarsans widerlegte Ehrlich mit Folgendem: 1. Nach den Untersuchungen Ullmann's findet sich nach Salvarsaninfusion Arsen hauptsächlich in der Leber, der Milz, den Ovarien und den Därmen. Niemals findet sich Arsen in einigermaßen bedeutenden Mengen im Gehirn (analog dem Natrium cacodylicum). 2. Konstatierten Ehrlich und Doinikoff nach kolossalen Gaben von Salvarsan das Fehlen jeglicher pathologischer Veränderungen im Nervengewebe. 3. Der Arsennachweis in der Cerebrospinalflüssigkeit ist kein Beweis für die neurotrope Wirkung des Salvarsans, da es nur die Folge des Arsengehaltes des Blutes ist. Nach den Untersuchungen von Zalociecki hält sich das Arsen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis länger als sonst, jedoch ist es dann auch immer im Blut nachzuweisen. 4. Wenn das Salvarsan neurotrop wäre, so müßten die Schädigungen des Nervensystems in gleichem Maße bei allen Stadien der Lues beobachtet werden, sie kommen aber nur bei dem ersten latenten und 2. Stadium vor.

Ehrlich hält die Neurorecidive für eine Erscheinung der Syphilis und gibt eine geringe Vermehrung dieser Fälle infolge der neuen Behandlung zu, glaubt aber, daß sie die Folge einer nicht genügend intensiven Behandlung sind. Es trete bei geringer Dosis eine „sterilisatio fere absoluta" ein. Alle Spirochäten gehen in Herden zugrunde, nur im schwer zugänglichen Nervensystem angesiedelte bleiben erhalten. Die ungenügende Dosis wirke als Reizmittel auf diese Spirochäten und die Folge ihrer gesteigerten Tätigkeit sei das Neurorecidiv. Das mußte bewiesen werden. Da die Neurorecidive hauptsächlich, ja fast nur im zweiten Stadium der Lues vorkommen, so mußte nachgewiesen werden, daß die Spirochäten zu dieser Zeit schon im Nervensystem vorhanden sind und daß ungenügende Salvarsandosen die Tätigkeit der Spirochäten erhöhen.

Raveau half unbewußt Ehrlich diesen Nachweis führen. Raveau wies durch ausgezeichnete Untersuchungen nach, daß die Cerebrospinalflüssigkeit von Luetikern im 2. Stadium bedeutende pathologische Veränderungen aufweist und diese Veränderungen sich nach Salvarsaninfusionen verstärkten. Die Beobachtung war richtig, jedoch die Schlußfolgerung nicht bis zum Ende geführt. Die Arbeiten von Erich Hoffmann, Benario, Dreifuss, Zalociecki, Frühwald, Gennerich u. A. zeigten, daß die erwähnten schweren Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit nicht nur bei Affektionen des Zentralnervensystems,

sondern auch bei Schädigungen einzelner Nervenstämme vorhanden sind, sogar beim Fehlen jeglicher klinischer luetischer Symptome, ja bei negativer Wassermann'scher Reaktion des Blutes nachzuweisen sind. Beobachtet wurden diese Veränderungen sowohl bei nichtbehandelter, als auch bei gleichviel womit, Hg. oder 606, behandelter Lues. Diese Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit beruhen nur auf der sehr früh eintretenden allgemeinen Verbreitung der Spirochäten im ganzen Körper, speziell im Nerven system schon beim 1. latenten Stadium. Hoffmann fand Spirochäten in der Cerebrospinalflüssigkeit zu Beginn des 2. Stadiums und zwischen den Nervenfibrillen schon im 1. Stadium. Eine Verstärkung der pathologischen Reaktionen der Cerebrospinalflüssigkeit nach Salvarsanbehandlung (Wassermann'sche Reaktion, Pleiocytose, Nonne-Apelt) wird von allen Autoren konstatiert, jedoch, fügen sie hinzu, nach ungenügenden Dosen. Diese Verstärkung der Reaktionen ist der beste Beweis für eine Reizung der Spirochäten durch eine zur vollen Sterilisation ungenügende Dosis. Durch die Steigerung der Tätigkeit der am Leben gebliebenen Spirochäten kommt es zum Neurorecidiv an den von ihnen bereits vorher afficierten Stellen. Die Abhängigkeit des Auftretens der Neurorecidive von der Verbreitung der Spirochäten im Nervensystem, Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, erklärt restlos das Zusammentreffen der Neurorecidive mit dem 2. Stadium der Lues. Im 1. Stadium vor dem Erscheinen der Wassermann'schen Reaktion im Blut und im 3. Stadium, bei nicht erkranktem Nervensystem, gibt es keine allgemeine Verbreitung der Spirochäten, gibt es keine veränderte Cerebrospinalflüssigkeit und auch keine Neurorecidive.

Die Ansicht Obermüller's, daß 606 ein ebensolches spezifisches Gift für die Hirnnerven sei, wie Blei für einige Rückenmarksnerven, ist nicht genügend begründet. Finger's Anschauung, daß 606 durch Veränderung der Kapillaren im Nervensystem einen Locus minoris resistentiae schaffe, an dem sich die Spirochäten festsetzen, beruht auf völlig willkürlicher Annahme. Freilich kann das soviel Arsen enthaltende Salvarsan zuweilen bei Idiosynkrasie auch Arsenvergiftungen hervorrufen. Solches ist auch von Ehrlich nicht bestritten worden. Jedoch sind solche Fälle anerkanntermaßen sehr selten.

Ueberdies bestätigt die klinische Erfahrung völlig die Ansichten Ehrlich's: 1. Keiner bestreitet den Erfolg der spezifischen Behandlung der entstandenen Neurorecidive, sei es durch Hg. oder JK., wodurch deren spezifischer Charakter klinisch festgestellt wird. 2. Von vielen Autoren ist die günstige Beeinflussung der Neurorecidive durch Salvarsan beobachtet worden, wodurch eine toxische Wirkung ausgeschlossen wird. 3. Zweifellos fällt die Zahl der Neurorecidive mit Erhöhung der Dosis. Die Häufigkeit der Neurorecidive ist umgekehrt proportional der Höhe der Dosis.

Wie beeinflussen nun diese Anschauungen über die verschiedenen Komplikationen die Dosierung und Anwendungsweise des

Mittels? Zieht man die häufigste Ursache der Neurorecidive in Betracht, so müßte man möglichst große Dosen anwenden. Andererseits sollte man, um die Herxheimer'sche Reaktion zu vermeiden, resp. zu mildern, mit kleinen Dosen beginnen. Außerdem nötigt die Möglichkeit, einer Arsenüberempfindlichkeit zu begegnen, zur Vorsicht. Jedoch scheinen gerade die schwersten, ja tödlichen Komplikationen unabhängig von der Dosierung einzutreten. Es folgt daraus, daß man eine maximale Gesamtdosis erstreben, die Einzeldosen nicht übertreiben und mit kleinen Dosen beginnen soll. Eine Uebersicht und Analyse der erwähnten Komplikationen schien uns notwendig, um unseren Ausspruch zu rechtfertigen, daß der Chirurg weniger als alle anderen sich vor der Anwendung des Salvarsans zu fürchten habe. Da er es mit dem 3. Stadium der Lues zu tun hat, kommen die Neurorecidive für ihn nicht in Betracht und seiner Technik und Methode liegt es ob, die leichteren, überdies eine gute Prognose gebenden Komplikationen zu vermeiden.

Wir halten es nicht für angebracht, eine Uebersicht der früher mit Salvarsan behandelten veröffentlichten Fälle chirurgischer Lues zu bringen, wir wollen nur darauf hinweisen, daß die Erfolge bei tertiärer Lues, sowohl nach den verstreuten kasuistischen Mitteilungen, als auch laut Sammelstatistiken die ausgezeichnete Wirkung des Salvarsans bestätigen.

Unser eigenes Material stammt fast ausschließlich von der Station und Ambulanz des Obuchow-Krankenhauses für Männer, dazu kommen einige Fälle der Privatpraxis. In der Regel begann die Behandlung der Patienten stationär. Nach der 2. oder 3. Infusion mußten die Patienten häufig auf ihren dringenden Wunsch entlassen werden, da sie entweder sich gesund oder soweit gebessert fühlten, daß sie sich der reaktionslosen Behandlung ambulant unterziehen wollten. Die Behandlung bestand meist in 4 Infusionen à 0,5—0,6 Salvarsan oder 0,75—0,9 Neosalvarsan in wöchentlichen Intervallen. Dieses genügte vollkommen, um die Patienten von ihren Beschwerden zu befreien. Leider lehnte die Mehrzahl der sich dann völlig gesund fühlenden Patienten eine weitere Behandlung zwecks endgültiger Beseitigung der positiven Wassermann'schen Reaktion ab. Die Wassermannsche Reaktion ist ja bei tertiärer und hereditärer Lues besonders hartnäckig. Nicht selten fühlten sich die Patienten nach ca. 2 wöchiger Behandlung (1,0—1,5 Salvarsan) so weit gesund, daß sie auf jegliche weitere Behandlung verzichteten. Diese Umstände verhindern uns an einer genauen Wiedergabe des Krankheitsverlaufs aller Fälle. Wir werden uns daher auf die Beschreibung besonders prägnanter Fälle und Zahlenangaben über analoge in das gleiche Gebiet gehörige Fälle beschränken.

Inbetreff der Technik sei gesagt, daß die große Mehrzahl mit intravenösen Infusionen von alkalischer Lösung von Salvarsan in 0,7% Kochsalzlösung (0,1 Salvarsan auf 50 Kochsalzlösung) oder Neosalvarsan 0,1 auf 20 Wasser behandelt wurden. Eine geringe Anzahl wurde nach Iversen

behandelt 0,4—0,5 Salvarsan intravenös mit nach 2—3 Tagen folgender intramuskulärer Injektion der Emulsion nach Blaschke-Herxheimer (1 mal 0,4 Salvarsan). Eine lokale Behandlung fand nicht statt. Mehr als die Hälfte unserer Fälle bezieht sich auf Erkrankungen der Nase und des Rachens. Bekanntlich den von tertiärer Lues am meisten heimgesuchten Körperteilen. Es sind 76 Fälle (60 mit 606, 16 mit 914 behandelt); von diesen waren 38 tertiäre ulceröse Affektionen des Rachens. Wir lassen einige typische Krankengeschichten folgen.

1. F. K., J.-Nr. 22361. Lues seit 10 Mon., hat viel Hg gebraucht seit ½ J., starke Schmerzen im Halse. J.-K. ohne Effekt. Wassermannreaktion + + +. 28. VIII. 10: Tiefe schmutzig belegte Ulcera mit steilen Rändern der hinteren Rachenwand und ulceröse Zerstörung des weichen Gaumens und teilweise der Uvula. Das Ulcus ist ca. 5 cm im Durchmesser, Oedem und Schwellung der tiefen Rachenteile. Nasale Stimme. — 1. IX. 10: 0,4 Salvarsan intravenös. — 3. IX. 0,4 intramuskulär.

Geschwürsgrund ist reiner. — 6. IX. Schlucken nicht mehr schmerzhaft. Geschwür rein. — 16. IX. gute Granulationen auf dem ganzen Ulcus. — 26. IX. alles verheilt unter Bildung eines Defektes im weichen Gaumen. Pat. erhält eine Prothese. — Bis zu 1. X. 13 war die Wassermann'sche Reaktion zu verschiedenen Zeiten negativ.

2. G. A., J.-Nr. 1905. Lues vor 20 J. mit Schmierkur ungenügend behandelt. Seit 10 Mon. Schmerzen im Halse. — 4. I. 11 Wassermannreaktion + + +. Großes tiefes schmutziges Ulcus des Nasenrachens bis zum unteren Rande der r. Tonsille herabreichend. — 8. I. 0,5 (606) intravenös; Geschwürsgrund geschwollen, Schmerzen stärker. — 11. I. 0,4 (606) intramuskulär. — 13. I. Schmerzen verschwunden, Ulcus gereinigt. — 15. I. Ulcus jetzt flach, macht den Eindruck eines Schleimhautdefekts. — 17. I. an Stelle des Ulcus nur noch einzelne oberflächliche Substanzverluste. — 23. I. Ulcus verheilt. Der ganze Rachen ist mit normaler Schleimhaut bedeckt.

3. D. H., J.-Nr. 1613. Lues seit 10 J., nicht behandelt. Wassermannreaktion + + +. Ganze hintere obere Rachenwand und der Nasenrachen tief exulceriert. Ulcusgrund unbeweglich, sehr starke Schmerzen beim Schlucken. — 12. III. 11 0,5 (606) intravenös, Schmerzen im Rachen vergingen nach 8 Stunden. — 13. III. im Ulcus rosige Fleckchen zu sehen. — 14. III. Ulcus weniger tief, Ränder tief rot. — 16. III. jetzt nur noch flaches gut granulierendes Geschwür. — 19. III. 0,5 (606) intravenös. — 21. III. rechts unmerklicher Uebergang des Ulcus in normale Schleimhaut. — 26. III. 0,4 (606) intravenös. — 28. III. alles verheilt mit zarten beweglichen Narben.

4. J. S., J.-Nr. 8596. Lues negatur., bemerkte vor 3 Wochen Schmerzen im Rachen. Die ganze l. Tonsille tief ulceriert, Ulcus auf die l. Rachenwand übergreifend, Ulcus induratum? Papulöses Exanthem der Hautdecken. Wassermannreaktion + +. — 5. IV. 11 0,5 (606) intravenös. — 6. IV. Schlucken schmerzlos. Ulcus reinigt sich. — 13. IV. 0,5 (606). — 15. IV. granulierender tiefer Defekt der l. Tonsille. — 18. IV. nur noch oberflächliches Ulcus der Tonsille. — 19. IV. 0,4 (606). — 25. IV. alles spurlos verheilt.

Die anderen analogen 34 Fälle verliefen ähnlich und waren die Resultate ausnahmslos glänzend. Große tiefe, den weichen Gaumen, die ganze hintere Rachenwand bis zum Kehlkopf einnehmende Ulcera reinigten sich

in einigen Tagen und heilten mit oberflächlichen, zuweilen beweglichen Narben, manchmal sogar spurlos innerhalb $1\frac{1}{2}$—2—3 Wochen. Häufig war schon am nächsten Tage das Bild derart verändert, daß man sich nur mit Mühe des Anfangsbefundes erinnern konnte. Verblüffend war die zuweilen fast momentan eintretende schmerzlindernde Wirkung der Salvarsaninfusion. Bemerkenswert ist Fall 1, bei dem innerhalb von 3 Jahren die Wassermannsche Reaktion negativ blieb und keinerlei Recidiv auftrat.

Ebenso glänzende Resultate gaben die ulcerösen luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes (8 Fälle).

5. B. K., J.-Nr. 26 229. Lues mit 18 J., nachlässig behandelt. Seit 3 Mon. stimmlos. Wassermannreaktion + + +. Alter vernarbter Defekt des weichen Gaumens. An der linken hinteren Rachenwand erstreckt sich ein breites Ulcus bis in den Sinus pyriformis. L. Rand der Epiglottis und die ganze l. Kehlkopfhälfte exulceriert. R. Stimmband weniger afficiert. — 27. XI. 10: 0,5 (606) intravenös. — 30. XI. 0,4 intramuskulär, Schlucken weniger schmerzhaft, zuweilen laute Stimme. — 3. XII. Stimme heiser, aber laut. — 8. XII. Ulcera verheilt. Stimmbänder bloß etwas verdickt, beweglich, in der Regio arytaenoidea dext. eine höckerige Verdickung, Atmung völlig frei, Stimme laut und wenig heiser.

6. L. S., J.-Nr. 23 994. Lues seit 6 J., nicht behandelt. Vor 1 Jahre Kehlkopfstenose, Tracheotomie, Kanüle konnte nach 2 Mon. entfernt werden. Jetzt wieder Atemnot und Verlust der Stimme. — 6. XI. Wassermannreaktion + + +, hochgradige Schwellung der Schleimhaut der Arygegend und der falschen Stimmbänder, hinteres Ende des r. Stimmbandes exulceriert. 0,5 (606) intravenös. — 8. XI. 0,4 (606) intramuskulär. — 12. XI. Stimme besser, Atmung frei. — 9. XII. unbedeutende Verdickung der Stimmbänder. Stimme fast rein, Ulcus verheilt. Atmung frei. Weitere 6 analoge Fälle von Ulcerationen des Kehlkopfs wurden mit gleichem Resultate behandelt.

Einige Fälle chronischer, sklerotischer, luetischer Kehlkopfstenosen wurden derart günstig beeinflußt, daß ein genaueres Eingehen gerechtfertigt ist.

Jahrelang aphonische Patienten hörten zu ihrem Staunen wieder ihre Stimme, die stenotische laute, erschwerte Atmung wurde frei und unbehindert. Patienten, die sogar in Ruhestellung an Atemnot litten, konnten gehen und laufen. Die Indikation zur Tracheotomie schwand zuweilen schon am Tage nach der ersten Infusion. Tracheotomierten konnte die Kanüle entfernt werden. Wir erachten es für sehr wichtig, darauf hinzuweisen, daß Salvarsan in diesen Fällen absolut ungefährlich ist und keineswegs, wie a priori vermutet wurde, eine Verschlimmerung der Stenose durch hochgradige örtliche Reaktion hervorruft. Bei allen von uns behandelten Fällen ließ die laryngoskopische Untersuchung ein wenn auch langsames, so doch deutliches Schwinden der ausgedehnten harten, sklerotischen Wucherungen konstatieren. Dabei konnte nur sehr selten das Auftreten eines geringen Oedems bemerkt werden, wobei die Patienten trotzdem eine Atmungserleichterung verspürten.

9. S., J.-Nr. 27 695. Lues negativ. Seit 4 J. Heiserkeit und erschwerte Atmung bei der Arbeit. Wassermannreaktion + + +. Stimmbänder verdickt, wenig beweglich, sklerotische Wucherungen in der Regio interarytaenoidea und der Hinterfläche der Epiglottis. Atmung stenotisch. — 17. XII. 10: 0,5 (606) intravenös. — 20. XII. Wucherungen feuchter. — 23. XII. 0,5 (606) intramuskulär. Wucherungen kleiner, Stimme reiner. Atmung frei.

10. S. W., J.-Nr. 2597. Lues seit 19 J. Fast beständig mit Hg. behandelt. J.-K. in großen Mengen gebraucht. Seit 7 J. fast stimmlos, seit 1 J. hochgradige Atembeschwerden, daß Pat. seinen Beruf, Buchhalter, aufgeben muß. Sehr reichliche sklerotische Wucherungen auf der Hinterseite der Epiglottis und dem ganzen Aditus laryngis bis zu den falschen Stimmbändern, Oedem der Arygegend. Sprechen und Schlucken schmerzhaft. Wassermannreaktion + + +. — 17. X. 10: 0,5 (606). — 18. X. Atmung freier, Essen und Sprechen nicht mehr schmerzhaft. Oedem geringer. — 19. X. 0,4 (606) intramuskulär. — 1. XI. zuweilen laute Stimme, Oedem geschwunden, Wucherungen bedeutend geringer. — 16. XI. laute, wenn auch heisere Stimme, Atmung frei. Wassermannreaktion + + +. Im Frühjahr 1913 trat Pat. mit beginnender Sehnervenatrophie ins Hospital ein. Wassermannreaktion + +. Stimme laut, etwas heiser; Atmung war die ganze Zeit über frei gewesen. 4 Infusionen Neosalvarsan, worauf die Sehschärfe nicht mehr fiel.

11. G. K., J.-Nr. 24 546. Lues negativ. Wassermannreaktion + + +. Kehlkopfstenose, Stimmritze verengt durch höckerige Wucherungen auf den Stimmbändern und zwischen den Aryknorpeln. — 25. X. 10: Tracheotomie. — 27. X. atmet tagsüber mit verschlossener Kanüle. — 6. XI. 0,5 (606) intravenös. — 8. XI. 0,4 (606) intramuskulär. — 12. XI. schläft mit verschlossener Kanüle. — 14. XI. Kanüle entfernt. — 18. XI. Stimme fast rein, Stimmritze fast um das Doppelte weiter.

Bei der Schwierigkeit der klinischen Diagnose der Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfs kamen natürlich unter unseren Patienten Fälle vor, die an nicht luetischen Erkrankungen litten. So sicher der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei diesen Erkrankungen, wir betonen es, Lues mit Sicherheit ausschließen läßt, so wenig bestimmt der positive Ausfall der Reaktion den lokalen luetischen Charakter der Erkrankung. Beim Luetiker kann Tuberkulose, Krebs und anderes vorkommen. Wir beobachteten und behandelten 6 solcher Fälle mit positiver Wassermann'scher Reaktion. Auf Krebs und Sarkom des Rachens hatte das Salvarsan entweder keinen oder nur einen geringfügigen günstigen Einfluß, der sich in Reinigung und Abstoßung des zerfallenen Gewebes äußerte, was durch die allgemeine spirochäticide Eigenschaft des Salvarsans zu erklären ist. Auf die Heilwirkung des Salvarsans auf von Mundspirochäten erzeugten resp. verschlimmerten ulcerösen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle wiesen schon Gerber und Rumpel hin. Analog ist die Wirkung des Salvarsans bei Skorbut (Tuschinsky und Iwaschenzoff). Anders steht es jedoch bei Tuberkulose des Kehlkopfs bei Luetikern. A priori konnte eventuell eine günstige Beeinflussung indirekt durch Bekämpfung der einen Infektion vermutet werden, da wir eine Besserung der Lungentuberkulose bei Luetikern mehrfach beobachtet haben. Jedoch 2 von uns behandelte

Fälle verliefen sehr ungünstig und ließ sich eine rapide Verschlimmerung der tuberkulösen Kehlkopfaffektion nachweisen. Ohne auf Grund dieser 2 Fälle irgendwelche strikte Schlüsse zu ziehen, raten wir bei Larynxtuberkulose der Luetiker zur größten Vorsicht in der Anwendung des Salvarsans. Jedenfalls müßte die Temperaturreaktion bei den ohnehin schon sehr schwachen Patienten peinlichst vermieden werden.

Weniger demonstrativ, aber doch befriedigend sind die Erfolge des Salvarsans bei gummöser Erkrankung der Nase. Eine objektive Beobachtung ist durch den tiefen versteckten Sitz der Erkrankung erschwert, jedoch verkünden die Patienten selbst die günstige Beeinflussung. Der Allgemeinzustand hebt sich, die Atmung wird freier, der stinkende Ausfluß und die Krustenbildung wird geringer. Bemerkenswert ist die schnelle Ausstoßung der Sequester. Wir behandelten 14 Fälle von gummöser Erkrankung der Knorpel und Knochen der Nase, bei denen vermittelst 606 und 914 der Krankheitsprozeß binnen kurzem zum Stehen gebracht wurde und mit mehr oder weniger großen Defekten ausheilte. Wir empfehlen dringend, jeder Rhinoplastik bei luetischen Patienten eine energische Salvarsanbehandlung vorauszuschicken (vielfache Infusionen mit großer Gesamtdosis). Die Wassermann'sche Reaktion bleibt in der Regel positiv.

Von gummösen Erkrankungen anderer Organe behandelten wir mit Salvarsan 2 Gummata des Schädels von Eigröße, 1 Gumma der Tibia von derselben Größe und 1 Gumma des Penis von Walnußgröße. In allen Fällen trat die Resorption innerhalb 2—3 Wochen auf. Ein Gumma des Sternums, welches hochgradige durch keinerlei Narcotica zu stillende Schmerzen verursachte, verschwand nach 2 Infusionen von 0,75 Neosalvarsan innerhalb 1½ Wochen, wobei die Schmerzen schon am Tage nach der ersten Infusion vergingen.

Ungemein effektvoll ist die Wirkung des Salvarsans auf luetische Periostitiden mit nächtlichen Schmerzen. Derartige Fälle behandelten wir 21 und konnten die ausnahmslos günstige Wirkung feststellen. In der Regel schwinden die heftigsten Schmerzen innerhalb 10—12 Stunden nach der 1. Infusion von 0.5 (606) oder 0.75 (914). Nur ausnahmsweise hielten die Schmerzen in gelinder Form an, um bald völlig zu verschwinden.

Frau S., 24 J. Lues negatur. In der Kindheit soll irgendwo ein Geschwür bestanden haben, keinerlei Narben. Seit 1½ J. die heftigsten Schmerzen besonders Nachts in beiden Tibien. J.-K., Hg ohne Wirkung, Schlammbäderkuren halfen nichts. Bedeutende Verdickung beider Tibien. Wassermannreaktion + + +. Nach der ersten Infusion von Neosalvarsan 0,6 schläft Pat. gut. Schmerzen verschwinden „als ob sie nie dagewesen wären", noch 3 × 0,75 Neosalvarsan. Objektiv an den Tibien keinerlei Veränderung.

A. S., Magd, 45 J. Lues negatur. Verdickung beider Tibien, besonders rechts. Seit 2 J. sehr heftige Schmerzen, seit 2 Mon. so heftig, daß Pat. nicht schlafen kann und völlig entkräftet ist. Wassermannreaktion + + +. Um 3 Uhr p. m. 0,5 (606). Nachts schläft die Pat. Schmerzen verschwunden. Nach 2 × 0,5 (606) objektiv keine Veränderungen der Tibien.

Die anderen Fälle verliefen fast gleich. Der Heilwirkung unterlagen sowohl Fälle erworbener als hereditärer Lues. Eine Dickenabnahme der Knochen ließ sich, wenn überhaupt, so nur in sehr geringem Maße feststellen. Bekanntlich sind ja die Beschwerden keineswegs proportional der Knochenverdickung. Ein Wiederauftreten der Schmerzen sahen wir nur in einem Falle hereditärer Lues, nach nochmaligem Infusionszyklus verschwanden sie wieder. Die Wassermann'sche Reaktion verschwand nur in einem Falle (1 malige Untersuchung 2 Monate nach der Behandlung).

Die zauberhaft schnell eintretende Heilung der luetischen Unterschenkelgeschwüre konnten wir in 15 Fällen bestätigen. Ein Fall ist besonders bemerkenswert.

19 j. junger Mensch mit galoppierender Lues. Umfangreiche Ulcera beider Unterschenkel, des Gesäßes der Kreuzbeingegend und beider Unterarme. Hg. und J.-K. während 1 Mon. ohne jeglichen Erfolg. Nach 1 maliger intravenöser Infusion von 0,4 (606) schwollen die Ulcera am nächsten Tage stark an und secernierten stärker. Nach 2 Tagen 0,4 (606) intramuskulär, Ulcera gereinigt. Innerhalb 2 Wochen völlige Vernarbung. Die stark positive Wassermann'sche Reaktion blieb unverändert.

4 Fälle luetischer Arthritis mit positiver Wassermannreaktion gaben gute Resultate. Unter ihnen 1 Fall, der erfolglos mit Jod behandelt war.

Von tabischen Arthropathien wurden 7 behandelt. 3 von ihnen waren veraltete Fälle und wurden nicht gebessert.

Bei einem Fall, Kniegelenkerkrankung seit 4 Mon. traten nach 2 maliger intramuskulärer Injektion von 0,4 (606) Verminderung des Gelenkknirschens, größere Stabilität und bedeutende Veringerung des Gelenkumfanges ein.

Bei einem anderen Falle hatten die tabetischen Erscheinungen seit ½ J. begonnen. Im September 1911 bestand Miosis, Argyll, Robertson, Romberg, mäßige lancierende Schmerzen und eine scharf ausgesprochene Verlangsamung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten; l. Knie verdickt, beim Gange überstreckt. Knirschen in demselben. Sehr geringe ataktische Erscheinungen der Beine. Patellarreflex lebhaft. Nach 4 Infusionen Neosalvarsan, 3 Wochen, war das Knirschen verschwunden. Bewegung im Gelenk frei und sicher, Knieumfang fast normal. Seit 2 J. hat die Erkrankung keine Fortschritte gemacht. Knie anscheinend gesund.

Die beiden letzten Fälle wurden nur kurze Zeit beobachtet, jedoch konnte schon während der Behandlung eine deutliche günstige Beeinflussung vermerkt werden. Zoeppell weist darauf hin, daß luetische Arthritiden für leichte tabetische Gelenkerkrankungen gehalten werden können. In unseren Fällen beweisen die typischen Nervensymptome den tabetischen Charakter. Uns scheint die Salvarsantherapie der Tabes von besonderem praktischen Interesse zu sein. Bekanntlich tritt zuweilen als erstes und einziges Symptom der Tabes eine Gelenkerkrankung oder Spontanfraktur auf. Auch klärt sich immer mehr die günstige Wirkung des Salvarsans auf diese, jetzt kann man wohl sagen spezifische, Erkrankung. Wie dem auch sei, die tabetischen

Gelenkerkrankungen entstehen durch trophoneurotische Störungen, die einem machtvollen spezifischen Mittel ebenso weichen, wie die Störungen des Gefühls der Haut und der Muskeln. Die Heilung des Mal perforant (Serrede u. A.) bestätigt die Richtigkeit einer solchen Auffassung.

Wir hatten keine Gelegenheit, den Einfluß des Salvarsans auf schlecht heilende Frakturen bei Luetikern zu prüfen, jedoch müßte die Wirkung a priori günstig sein und sollte der Versuch gemacht werden.

Aus dem Grenzgebiete der Chirurgie und inneren Medizin beobachteten wir einen Fall von Lebergumma.

Student, 22 J., litt schon mehreremal an Vergrößerung des r. Leberlappens, die nach Hg. jedesmal zurückging. August 1910 Leber bis zum Nabel. — 3. X. 10: in Rückenlage Leber 2 Querfinger über dem Nabel, Leber höckerig, ein Höcker von Walnußgröße. Wassermannreaktion + + +. — 0,5 (606) intravenös und nach 2 Tagen 0,4 intramuskulär. Nach 2 Wochen Leber und Höcker bedeutend verkleinert. — 18. IX. 11: nach 1 Jahr Leber viel kleiner, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Oberfläche glatt. Wassermannreaktion + + +. 0,5 (606). — 5. I. 12. Wassermannreaktion + + +.

Noch kurz einiges über die Behandlung maligner Tumoren mit Salvarsan, die von Czerny zuerst versucht worden ist. Theoretisch wurde der Versuch gestützt durch die Angaben seines Mitarbeiters Caan, der bei Sarkom- und Krebskranken einen hohen Prozentsatz positiver Wassermann'scher Reaktion fand und durch die Annahme, daß das Salvarsan als Arsenpräparat auf Tumoren günstig wirken könne. Czerny wandte in 12 Fällen das Salvarsan intratumoral und intramuskulär an und glaubte eine günstige Wirkung zu sehen, jedoch nur in einem Falle, recidivierendes Sarkom der Wange mit positiver Wassermannreaktion, war das Resultat glänzend.

Alle folgenden kasuistischen Mitteilungen (Krym, Zieler, Woebte, Jooss u. A.) bestätigten nur die erweichende einschmelzende Wirkung des Salvarsans auf die Tumoren, keiner beobachtete eine Heilwirkung.

Wir behandelten 4 Fälle von Carcinomen mit positiver Wassermannreaktion und Lues in der Anamnese und 3 Sarkome mit positiver Wassermannreaktion. Darunter eines mit Lues in der Anamnese und 2 Fälle von Sarkomen ohne Lues und negativer Wassermannreaktion. 606 resp. 914 wurde 4 mal à 0,5 resp. 0,75 infundiert. Die Resultate waren wenig tröstlich. Die Carcinome reagierten überhaupt nicht. Bei einem Sarkom des Hodens mit Metastasen im Abdomen (Lues in der Anamnese, Wassermannreaktion + + +) konnte man aus einem in der Umgebung der Metastasen auftretenden Oedem auf eine Beeinflussung derselben schließen. Ein Rachensarkom (keine Lues, Wassermannreaktion negativ) zerfiel sehr schnell. Große Stücke der Geschwulst nekrotisierten und wurden abgestoßen, jedoch wucherte der Tumor an der Peripherie weiter und vergrößerte sich ungemein schnell. Bei dem anderen Fall ohne Lues und negativer Wassermannreak-

tion, Sarkom des Halses, zeigte der Tumor während 1 Monat keinerlei Veränderungen. Patient entzog sich der weiteren Beobachtung. Es scheint also eine Beeinflussung der Sarkome durch Salvarsan stattzufinden, jedoch nur als zentrale Erweichung, während das periphere Wachstum ungehindert andauert. Von einer Zweckmäßigkeit der Salvarsantherapie bei Sarkomen kann dabei keine Rede sein. Caan's Behauptung, daß eine positive Wassermannreaktion bei malignen Tumoren sehr häufig ist, steht vereinzelt da. In der Regel ist sie negativ.

Tuschinsky und Iwaschenzoff untersuchten 39 Carcinome, 4 davon reagierten positiv, bei dreien war jedoch Lues nachzuweisen. Der 4. Fall, Carcinom des Rectums, Wassermannreaktion +, wurde resultatlos mit Salvarsan behandelt. Bei der Sektion blieb der Charakter des Tumors unaufgeklärt. Von 12 Sarkomen reagierten 2 stark positiv, bei beiden Lues in der Anamnese, 1 Sarkom des Mediastinums ohne vorhergegangene Lues reagierte schwach positiv (Wassermannreaktion +).

Bekanntlich ist die genaue Bestimmung des Charakters eines Tumors, der äußerlich einem Sarkom ähnelt, auf klinischem Wege sehr unsicher und entrinnt eine solche Geschwulst wohl nie dem Schicksal, energisch mit Jod und Hg. behandelt zu werden. Auch heute noch wird die Diagnose dieser Fälle ex juvantibus gestellt. Leider beweist eine erfolglose antiluetische Kur nichts, da viele Syphilome auf dieselbe absolut nicht reagieren. Jedoch nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ist eine Differentialdiagnose sehr schwierig, zuweilen unmöglich. Angefangen von Virchow bis zu den neuesten Untersuchern, alle geben zu, daß es in einem gewissen Entwicklungsstadium keine spezifischen nur für das Syphilom charakteristischen histologischen Merkmale gibt. Ja, Hansemann hat den Namen „Sarcoma lueticum" geprägt, worunter er ein Gumma von sarkomatösem Bau versteht. Dieses sollte nicht vergessen werden, wenn das Salvarsan, ein so wirksames Spezifikum gegen Lues, mit Erfolg bei „malignen Tumoren" angewandt wird.

Unter den von uns beobachteten Komplikationen war die Temperaturreaktion sehr häufig, trat jedoch nach Befolgung der Wechselmann'schen Vorschriften nur vereinzelt auf. Auch hatten wir fast ausschließlich mit großen umfangreichen ulcerösen Affektionen zu tun (Zellzerfallsfieber, Endotoxintheorie der Temperaturreaktion) und war die chemische Zusammensetzung des Wassers nicht berücksichtigt worden (Glas- und Metallteile der Apparate). Den sogenannten anaphylaktoiden Anfall beobachteten wir 4 mal; alle bei Neosalvarsan, 1 mal darunter bei erstmaliger Anwendung.

Abgesehen von diesen unmittelbaren Komplikationen sahen wir das Auftreten einer Myelitis 3 Monate nach 3 maliger Infusion von 0,5 Salvarsan bei einem Patienten mit luetischer Kehlkopfstenose.

Die Stenose wurde sehr günstig beeinflußt. Atmung wurde vollständig frei und die Stimme kehrte wieder. Nach 3 Mon. trat Pat. wieder in das Hospital ein mit Klagen über Schwäche in den Beinen. Vor unseren Augen entwickelte sich im Krankenhause das Bild der Myelitis, Paraplegien der Beine, Harnretention, Störungen der Sensibilität und spastische Erscheinungen. Wassermannreaktion +. 3 malige Infusion 0,4 (606) hatte keinen Erfolg. Nur die Sensibilitätsstörungen wurden geringer; eine geringe Beweglichkeit der Füße stellte sich wieder ein. Wassermannreaktion wieder negativ. 6 Monate lang blieb der Zustand der Pat. ungebessert.

Ein Konnex zwischen Behandlung und Myelitis drängt sich unwillkürlich auf, jedoch ist es schwer zu entscheiden, welcher Art er ist. Der Umstand, daß die wiederholte Anwendung von Salvarsan $0{,}4 \times 3$ keine Verschlimmerung hervorrief, spricht gegen eine toxische Wirkung des Präparats, gegen die Arsenätiologie des Leidens. Die erfolglose Anwendung des Salvarsans und die negative Wassermannreaktion im Blut (die Cerebrospinalflüssigkeit wurde nicht untersucht) sprechen nicht gegen den syphilitischen Charakter der Myelitis, da bei weitem nicht jede luetische Myelitis vom Salvarsan günstig beeinflußt wird und auch nicht jede positive Wassermannreaktion im Blute aufweist. Im gegebenen Fall wäre es theoretisch gestattet, eine besondere Widerstandsfähigkeit der neuen Spirochätengeneration anzunehmen. Ist die Myelitis luetischen Ursprungs, so fragt es sich, ob sie als Neurorecidiv infolge der ersten Behandlung oder als natürliches Fortschreiten der luetischen Affektion aufzufassen ist. Da jedoch die Kehlkopfaffektion tertiären Charakter hatte, so scheint uns die Deutung der Myelitis als Neurorecidiv nicht statthaft zu sein.

Welches Präparat ist besser? 606 oder 914? Unserer Ansicht nach ist ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung nicht vorhanden. 606 scheint schneller zu wirken. Der zweifellose Vorzug des Neosalvarsans, seine leichte Wasserlöslichkeit mit alkalischer Reaktion wird reichlich aufgewogen durch die ungemein schnelle Zersetzlichkeit der gebrauchsfertigen Lösung, wodurch wohl die bei Neosalvarsan häufigeren unmittelbaren Komplikationen zu erklären sind. Jedenfalls muß mit Neosalvarsan sehr schnell manipuliert werden.

Unserer Ansicht nach sollte Salvarsan nur von solchen angewandt werden, die nicht nur die dazu nötige Technik beherrschen, sondern auch mit der Theorie der Salvarsantherapie bekannt sind und auch den allgemeinen Zustand der Patienten genau zu beurteilen imstande sind. Speziell bei der chirurgischen Lues halten wir ein Zusammenarbeiten des Chirurgen mit einem mit der Salvarsantherapie vertrauten Internisten für sehr wünschenswert. Ersterer wird die klinische Diagnostik besser beherrschen und die Heilung besser kontrollieren, letzterer den allgemeinen Zustand des Patienten, eventuell Contraindikation und Dosierung usw. besser beurteilen können.

Das Salvarsan verdient unserer Ueberzeugung nach die größte Beachtung von seiten der Chirur-

gen und sollte in weitestem Maße bei chirurgischer Lues angewandt werden. Schon hat es Unzähligen in kürzester Zeit Gesundheit und Arbeitsfähigkeit wiedergegeben; leider ist auch seiner Heilwirkung eine Grenze gesetzt: wo die Krankheit zerstörend und verstümmelnd gewirkt hat, zeugen tiefe Spuren von der gewaltigen Kraft der besiegten Infektion.

Wollen wir hoffen, daß unsere Wissenschaft stetig auf dem richtig erkannten Wege fortschreitend dazu gelangt, die chirurgische Lues völlig zu bannen, indem sie die Syphilis in ihrem 1. Stadium endgültig heilt.

XVIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW.

Zur Frage über den Ersatz von Duradefekten durch Fascie.

Von

Dr. **W. Lawroff,**
Ordinator der Abteilung.

Die Forderungen, die an die Duraplastik gestellt werden, laufen auf Folgendes hinaus: Vor allem soll ein vollständiger Verschluß des Subduralraumes erzielt werden, um einerseits ein Ausfließen der cerebrospinalen Flüssigkeit und ein Eindringen von Infektionskeimen und andererseits einen Hirnprolaps zu verhindern. Ebenso wichtig ist es, bei Ersatz von Duradefekten zu verhüten, daß die Hirnrinde mit den darüberliegenden Geweben verwächst. Für den Zweck der Duraplastik ist eine ganze Reihe lebenden und toten Materials in Vorschlag gebracht worden. Es sind hierbei alle Arten von Plastik angewandt worden: Alloplastik, Heteroplastik und zu guter Letzt auch Homo- und Autoplastik. Da uns gegenwärtig umfangreiche klinische und experimentelle Arbeiten zur Verfügung stehen, so sind wir dadurch in den Stand gesetzt, alle angeführten Methoden gebührend zu sichten. Was die alloplastischen und heteroplastischen Methoden für den Verschluß von Duradefekten und die Interposition zur Verhütung von Verwachsungen des Hirns mit den darüberliegenden Geweben betrifft, so können wir nicht umhin, den Schluß zu ziehen, daß diese Methoden heute keinerlei Ansprüche auf Anwendung erheben dürfen.

Die Homoplastik und die Autoplastik verfügen über eine ganze Auswahl von Material zum Ersatz von Duradefekten, dazu gehören Periost, Haut, Fett, Gefäßwände, Bauchfell und endlich Fascie.

Klinische, hauptsächlich aber auch experimentelle Befunde haben gezeigt, daß das beste plastische Material Bauchfell und Fascie sind. Diese zeigen viel Uebereinstimmendes in den Veränderungen, welche in den transplantierten Stücken derselben vor sich gehen, ebenso in ihren Beziehungen zum Hirn und zur Dura. Selbst der Autor der fascialen Plastik, Kirschner, nennt das Bauchfell ein sehr gutes Transplantationsmaterial. Aber bei allen seinen guten Eigenschaften als plastisches Material wird die Bedeutung des Bauchfells hierbei durch den Umstand beeinträchtigt, daß es bei weitem nicht in allen Fällen möglich ist, es autoplastisch zu gewinnen; daraus erwächst bei dem homoplastischen Verfahren die Notwendigkeit einer Untersuchung des Individuums, dem das Bauchfell (resp. Bruchsack oder Hydrocele) entnommen wird, auf Syphilis und Tuberkulose hin.

In Anbetracht der Leichtigkeit, mit der die Fascie zu autoplastischen Zwecken beschafft werden kann, und angesichts ihrer vorzüglichen Eigenschaften als plastisches Material, steht die Fascie gegenwärtig zum Ersatz von Duradefekten an erster Stelle und wird von Tag zu Tag mehr zur Benutzung herangezogen. Sämtliche Chirurgen, welche mit Fascienplastik arbeiten, sprechen sich einstimmig günstig in bezug auf dieselbe aus.

Die Fascie verschließt den Defekt in der Dura dicht, indem sie in kurzer Zeit mit den Rändern desselben verklebt und dadurch den Subduralraum hermetisch verschließt. Dadurch wird erstens das Ausfließen der cerebrospinalen Flüssigkeit verhindert und zweitens dem Eindringen von Infektionskeimen in die Schädelhöhle Einhalt geboten; letzteres wird durch den Umstand, daß die Fascie an und für sich den Eiterungsprozessen sehr lange Widerstand leistet, außerordentlich begünstigt. Endlich spielt auch die Fascienplastik bei großen Durareselktionen eine große Rolle, indem sie einem eventuellen Hirnprolaps vorbeugt. Sehr wichtig ist auch ein außerordentlich sorgfältiges Annähen der Fascie an die Dura.

Den beiden ersten Forderungen, welche wir an die Duraplastik stellen, nämlich dem hermetischen Verschluß des Subduralraumes und dem Vorbeugen eines Hirnprolaps, kommt die Fascienplastik in vollem Maße nach. Was nun aber das Verwachsen der transplantierten Fascie mit der Hirnrinde betrifft, so gehen in dieser Beziehung die Ansichten der Autoren auseinander. Kirschner hat bei seinen Versuchen keine Verwachsung zwischen Hirnrinde und transplantierter Fascie beobachtet. Saar hat in einigen Fällen Verwachsungen gesehen, in anderen wiederum nicht, ebenso Kostenko und Rubaschoff. Davis hat keine Verwachsungen feststellen können. Perthes und Denk sprechen die Vermutung aus, daß die Verwachsungen bei Hirnläsionen eintreten müssen. A. Smirnoff hat mit seinen Tierexperimenten bewiesen, daß in gewissen Fällen Verwachsungen von Fascie und Hirn unausbleiblich sind.

Weiter unten werde ich auf die experimentellen Arbeiten näher eingehen. Jetzt will ich fürs erste die Schlußfolgerungen wiedergeben, zu denen

A. Smirnoff auf Grund seiner Versuche gekommen ist, da dieselben in mehr als einer Hinsicht von Interesse sein dürften. Seiner Ansicht nach ist der transplantierte Lappen lebensfähig, in den ersten Tagen geschieht die Ernährung augenscheinlich durch Osmose aus den ihn umgebenden Gewebesäften. Späterhin entwickeln sich in ihm Gefäße und die normale Durchblutung wird wieder hergestellt. Die Bindegewebsbündel der Fascie behalten ihre Struktur noch lange bei, auch die Kerne bleiben erhalten, obgleich die Möglichkeit vorliegt, daß ein Teil derselben zugrunde geht und auf Kosten der Wanderelemente wiederhergestellt wird. Nach Verlauf eines Monats lassen sich aufeinanderfolgende Stadien beobachten, in denen die Fascie durch Fettgewebe verdrängt wird, wobei von der Fascie nur eine verhältnismäßig dünne, dem Hirn zugekehrte Platte übrigbleibt. In allen Fällen, in denen die Hirnrinde teilweise reseciert oder bei der Operation durch Instrumente traumatisiert war, sah Smirnoff ein direktes Hineinwachsen von Bindegewebsfibrillen aus der verheilten Hirngegend in die Fascie, während dagegen dort, wo die Hirnrinde nicht beschädigt war, die Fascie ihr lose auflag, zwischen beiden war ein spaltförmiger Raum zu sehen, in einzelnen Fällen war die Fascie sogar von einer Endothelschicht bedeckt. Ueber die Entstehung der letzteren kann Smirnoff nichts Bestimmtes aussagen: er ist geneigt, anzunehmen, daß das Endothel von der Peripherie, von der Dura, heranrückt, stellenweise aber erwecke es den Eindruck, als habe es sich von der Arachnoidea losgerissen und sei an die Fascie angeklebt. Die elastischen Fasern der Fascie behalten ihre charakteristischen Merkmale bei, die Mehrzahl sogar sehr lange (6 Monate), erst späterhin seien unter ihnen degenerative Formen zu beobachten.

Zum erstenmal ist die Fascienplastik zum Ersatz von Duradefekten von Körte 1910 angewandt worden. In seiner letzten im August dieses Jahres erschienenen Arbeit zählt Kirschner bereits 46 Fälle einer solchen Plastik auf. Wenn wir dazu die 23 von mir aus der Literatur gesammelten Fälle und die 4 Fälle aus dem Obuchow-Krankenhaus für Männer rechnen, so verfügen wir bereits über 73 Fälle solcher Operationen.

Die Chirurgen, welche die Fascienplastik zum Ersatz von Duradefekten angewandt haben, sind folgende:

Körte	2 Fälle
Lucas	31 „
v. Eiselsberg	28 „ [1]

1) Von den 28 Fällen von angewandter Fascienplastik in der v. Eiselsbergschen Klinik sind 19 bereits früher von Denk beschrieben worden. Die Beschreibung der 9 übrigen Fälle finden wir in der kürzlich erschienenen Arbeit von v. Eiselsberg und Ranzi (Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102).

v. Haberer	1 Fall	
Payr	2 Fälle	
Kümmell	1 Fall	
Luxemburg	1 „	
Klapp	1 „	(beschrieben von Max Jacoby)
W. Oppel	1 „	(beschr. in A. Smirnoff's Dissertation)
S. Fedoroff	1 „	(beschr. in A. Smirnoff's Dissertation).
Im Obuchow-Krankenhaus	4 Fälle	

Nach der Art der Erkrankung kann das ganze Material folgendermaßen eingeteilt werden:

Traumatische Epilepsie	18 Fälle
Allgemeine Epilepsie	12 „
Gehirntumor	13 „
Duratumor	15 „
Offener frischer Schädelbruch	3 „
Subkutaner Schädelbruch	2 „
Alter Bruch mit Impression	3 „
Hirngumma	2 „
Meningocele	1 Fall
Die Art der Erkrankung blieb unklar	4 Fälle

Bevor ich zur Erörterung aller Fälle von Fascienplastik der Dura übergehe, möchte ich die 4 in unserem Krankenhaus operierten Fälle beschreiben.

Krankengeschichten.

1. 40 j. Mann, aufgen. 7. XI. 10, klagt über heftige Kopfschmerzen und rechtseitige Lähmung. Hat sich vor 5 J. durch einen Schlag mit einem Stock einen komplizierten Schädelbruch im l. Stirnbein zugezogen. Wurde gleich damals trepaniert. Es blieb eine gespannte verlötete Narbe auf der Stelle der Wunde. Acquirierte vor 1 J. Lues. Zur selben Zeit stellte sich eine rechtsseitige Paralyse ein, welche luetischen Ursprunges war. Außerdem traten heftige, von der Narbe ausgehende Kopfschmerzen auf.

17. II. 11 Operation (W. Lange). Die Narbe erwies sich als mit der Arachnoidea verwachsen. Unter der Narbe wurde ein glatter 1 × 2 cm großer Knochensplitter aufgefunden, diesem entsprach eine kleine Vertiefung in der Hirnrinde. Die narbigen Teile wurden excidiert, es entstand ein etwa markstückgroßer Defekt. Zum Ersatz des Duradefektes wurde die Fascia lata genommen und der Dura aufgelegt. Von oben wurde sie mit einer dem Defekt benachbarten Stelle entnommenen Knochenplatte bedeckt. Die Haut wurde mit Nähten vereinigt und in eine Ecke ein kleiner Tampon eingeführt, welcher bereits nach 2 Tagen entfernt wurde. Heilung per primam. Die Kopfschmerzen ließen nach der Operation nach. Nach 1 J. zeigte sich der Pat. wieder; er hat eine reine glatte Narbe. Die Kopfschmerzen treten nur sehr selten auf. Die Hemiparese hat sich etwas gebessert.

2. 22 j. Mann, aufgen. 7. XI. 12, klagt über zeitweise auftretende epileptische Anfälle und über Pulsationsempfindungen beim Bücken an der Stelle einer früheren Beschädigung.

Anfang Januar 1911 hatte Pat. einen Schlag auf den Kopf mit einer mit einem Bleiende versehenen Gerte erhalten. Nach 3 Wochen kam er ins Krankenhaus, wo ein komplizierter Schädelbruch festgestellt wurde. Bei der Operation wurde eine Fraktur mit eingedrückten Splittern und ein Hirnabsceß in der Frakturgegend gefunden. Pat. wurde nach 2 Mon. als gesund mit einer guten Narbe entlassen. Nach einiger Zeit begannen die epileptischen Anfälle. — Im frontalen Teil des Schädels ist links von der Medianlinie eine eingezogene und mit den darunterliegenden Geweben verklebte Längsnarbe zu sehen. Unter der Narbe läßt sich im Schädel ein markstückgroßer Defekt durchfühlen; beim Anspannen wölbt sich die Narbe hervor. In der l. Parietalgegend ist eine kleine Einsenkung des Schädels zu sehen; Haut über derselben nicht verändert. — 2 Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus stellte sich in der Nacht ein epileptischer Anfall ein, der Charakter desselben konnte nicht festgestellt werden. Am Morgen darauf ist der Zustand des Kranken sehr deprimiert; Zungenbiß; Pat. ist schläfrig und gibt ungern Antworten. Darauf treten im Laufe der 2 nächsten Tage zeitweise Anfälle auf, er hat Hallucinationen und ist sehr anruhig. Dieser Zustand ließ bald nach, es verblieb nur noch Schläfrigkeit, welche 1½ Wochen andauerte.

15. XII. 12. Operation in Chloroformnarkose (W. Lawroff). In der Gegend des Schädeldefektes wird ein bogenförmiger mit der Basis nach unten gerichteter Schnitt geführt. Haut mit der Hirnoberfläche narbig verwachsen. Knochendefekt 3×3 cm. Duradefekt ungefähr ebenso groß. Dura an den Rändern mit der Oberfläche des Gehirns und mit den Rändern des Knochendefektes verwachsen. Gehirn an der defekten Stelle narbig degeneriert. Mäßige Blutung aus den Gefäßen der Hirnoberfläche. Zum Verschluß des Schädeldefektes wird nach Röpke aus dem l. Schulterblatt eine Platte zusammen mit dem Periost entnommen, zum Verschluß des Duradefektes eine Fascienplatte aus der Rückenfascie (von der Schnittstelle im Schulterblatt). Da die Schulterblattplatte dünner ist als die Schädelknochen, so wird zur Ausfüllung der möglicherweise unter derselben entstehenden Höhle die Fascie zusammen mit einer Schicht Fett entnommen. Die Fascie wird ohne Nähte mit dem Fett nach oben auf die Dura gelegt; die Ränder der Fascie werden unter die Ränder des Knochendefektes geschoben. Ein Ausfließen des Liquor cerebrospinalis während der Operation wird nicht beobachtet. Die Knochenplatte liegt sehr gut. Der Hautlappen wird fest vernäht. Der Schnitt in der Schulterblattgegend wird zum Teil mit einer tiefen und oberflächlichen Naht vernäht und ein Tampon in den Schulterblattdefekt eingeführt.

Die Kopfwunde verheilte völlig reaktionslos. Die Wunde am Schulterblatt vereiterte. Nach der Operation fühlte der Kranke sich gut, hatte weder Kopfschmerzen noch Schwindel, — 26. I. bis 10. II. 13 Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit. Der Kranke ist schläfrig, liegt die ganze Zeit, spricht ungern, die Augen haben einen bleiernen Glanz (diesem Zustande ging eine Demonstration des Kranken in der Chirurgischen Gesellschaft voraus). Diese Erscheinungen lassen allmählich nach, am 22. III. 13 wird der Kranke in gutem Zustande entlassen: er hat weder Kopfschmerzen noch Schwindel; die auf den Schädeldefekt transplantierte Knochenplatte ist im unteren Teil dauerhaft angewachsen, im oberen Teil ist sie etwas beweglich. — 10. X. 13 zeigte sich der Kranke wieder. Nach der Operation sind keine epileptischen Anfälle aufgetreten, der Kopfschmerz stellt sich nur nach übermäßigem Alkoholgenuß ein. Die Knochenplatte ist fest angewachsen.

3. 16 j. Mann, aufgen. 23. III. 13, ist am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus unter ein Automobil geraten und hat sich Beschädigungen zugezogen. — In der r. Parietalgegend wurde eine klaffende Wunde von 12 cm Länge festgestellt; in der Tiefe derselben Hirnsubstanz zu sehen.

Operation in Chloroformäthernarkose (N. B o l j a r s k y). Die eingedrückten Knochensplitter werden entfernt, die Ränder des Defektes geglättet. Auf die Stelle des Duradefektes wird ein Stück der Fascia lata vom l. Oberschenkel transplantiert und mit Catgutnähten befestigt; die Größe des transplantierten Fascienstückes beträgt 4 × 12 cm. Der Knochendefekt wird durch reimplantierte Knochensplitter ersetzt. Die Hautwunde wird fest vernäht.

Postoperativer Verlauf glatt. Wunde verheilt per primam. Der Kranke fühlt sich die ganze Zeit über sehr gut. Es sind keinerlei abnorme Erscheinungen, weder objektiv noch subjektiv beobachtet worden. — 21. IV. 13 in gutem Zustande entlassen. An Stelle der Wunde eine glatte Narbe.

4. 39 j. Mann, aufgen. 26. III. 13, hat am Tage vorher einen Schlag mit einem Stein auf den Kopf bekommen. Hat gestern und heute einigemal erbrochen. Bei der Aufnahme wurden starke Kopfschmerzen, Schlaffheit, Schläfrigkeit festgestellt; Paresis nervi facialis sin. Puls 60, gespannt. Pupillen gleichmäßig. — In der r. Temporalgegend ist eine kleine ½ cm lange Läsionswunde auf der Grenze des Temporal- und Frontalknochens sichtbar. Unter der Haut läßt sich eine Fraktur des Temporalknochens mit einer bedeutenden Impression durchfühlen.

Operation in Chloroformnarkose (B. S t a s s o f f). Semilunarer Schnitt entsprechend der Temporalknochenschuppe. Es wird eine Fraktur der ganzen Temporalknochenschuppe mit starker Impression festgestellt. Dura zerrissen, Gehirn lädiert, Teilchen von Hirnsubstanz sind an die Knochenstücke angeklebt. Nach Entfernung der Bruchstücke und der Blutcoagula tritt Pulsation des Hirns auf. Ein Ast der Art. meningea wird als beschädigt befunden und unterbunden. Aus der Fascia temporalis wird ein freier Lappen herausgeschnitten, auf den Duradefekt gebracht und mit Seidennähten an die Dura befestigt. Reimplantation der Splitter. Hautnähte, Tampon in die untere Ecke der Wunde. 5 Tage nach der Operation stellen sich epileptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit ein. Die Wunde wird zum Teil eröffnet, ein Splitter des reimplantierten Knochens wird entfernt, ebenso 3 Nähte von der transplantierten Fascie. Darauf tritt eine gewisse Besserung ein. Nach 5 Tagen verschlimmert sich der Zustand wieder bedeutend: die Anfälle treten alle 5 Minuten auf, Paralyse der l. oberen Extremität und des Nervus facialis. Die übrigen reimplantierten Knochensplitter und die Fascie werden entfernt; unter der Fascie wird ein Hämatom gefunden. Darauf lassen die Lähmungserscheinungen allmählich ganz nach. Am 8. Tage nach der Entfernung der Fascie treten bereits keine epileptischen Anfälle mehr auf. Wunde verheilt per granulationem. — 10. V. 13 in gutem Zustande ohne jegliche cerebrale Erscheinungen entlassen. Wunde mit eingezogener Narbe verheilt. Nach 3½ Mon. zeigte sich Pat. aufs neue. Kurz vorher haben die epileptischen Anfälle wieder eingesetzt. Der ehemaligen Fraktur entsprechend ist jetzt ein umfangreicher, von einer eingezogenen Narbe ausgefüllter Schädeldefekt vorhanden. Die Narbe ist mit den darunter liegenden Teilen verbacken.

Im ersten und im zweiten unserer Fälle sind bei der Operation zwischen der Hautnarbe und dem an dieser Stelle narbig veränderten Gehirn Verwachsungen gefunden worden. Im ersten Falle sind im Verlaufe eines Jahres nach der Operation keine cerebralen Erscheinungen beobachtet worden und der Patient hat sich sehr gut gefühlt. Im zweiten Fall stand der Patient 10 Monate lang unter Beobachtung, in dieser Zeit sind bei ihm keine Anfälle bemerkt worden. Eine Zeitlang hatte er im Verlaufe einiger Tage heftige

Kopfschmerzen, so daß er das Bett hüten mußte. Diese Schmerzen traten unmittelbar nach der Demonstration in der Chirurgischen Gesellschaft auf (1 Monat nach der Operation), wobei die Anwesenden möglicherweise beim Befühlen der Operationsstelle etwas auf den noch nicht ausgeheilten Knochen gedrückt und dadurch ein Trauma hervorgerufen haben mögen. Diese Schmerzen haben sich nicht wiederholt, das subjektive Befinden des Kranken hat sich vielmehr in diesen 10 Monaten merklich gebessert.

Der zweite von unseren Fällen ist deshalb von besonderem Interesse, weil hier freie Plastik des Knochens und der Fascie gleichzeitig angewandt worden ist. In dieser Beziehung steht dieser Fall in der Literatur einzig da. Auch zeigt dieser Fall noch einmal mit aller Deutlichkeit, von einer wie hohen Bedeutung die freie Knochenplastik für den Ersatz von Schädeldefekten ist. Die freie Plastik muß hierbei ihre weitgehendste Anwendung finden und einen mit König-Müller's Operation auf gleicher Stufe stehenden Platz einnehmen. Dabei zeigt das Experiment, daß die freie Knochenplastik ganz unabhängig davon gelingt, von wo der Knochen für die Plastik genommen wird, ob von der Tibia, von den Rippen oder vom Schulterblatt usw. Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, welchem Knochen für die Plastik der Vorzug gegeben werden soll. Für die Zwecke der Plastik ist das einerlei, es kommt nur darauf an, daß der Knochen einheilt, den Defekt verschließt und keine Störungen hervorruft.

Im dritten Fall aus unserem Krankenhause wurde der Kranke 1 Monat nach der Operation in gutem Zustande entlassen und hat sich einer Beobachtung bisher entzogen. Der vierte Kranke kam nach 3½ Monaten wegen epileptischer Anfälle wieder ins Krankenhaus (bei ihm war im postoperativen Verlauf wegen subfascialen Blutergusses die Fascie entfernt worden). Die beiden letzten Fälle sind auch von dem Standpunkt aus interessant, weil sie primäre Fascienplastik bei frischen komplizierten Schädelbrüchen mit Mitverletzung der Dura darstellen: in dem einen Falle heilte die Fascie an, im anderen Falle heilte sie nicht nur nicht an, sondern hätte auch noch obendrein unheilvolle Folgen nach sich ziehen können.

Was die primäre Fascienplastik bei komplizierten Schädelbrüchen betrifft, so muß ich auf Grund des letzten Falles aus unserem Krankenhause und auf Grund theoretischer Erwägungen zum Schluß kommen, daß diese Plastik überflüssig, ja möglicherweise sogar schädlich ist. Obgleich die primäre Fascienplastik bei frischen Schädelbrüchen, besonders bei offenen und mit Duraläsionen verbundenen, in 3 Fällen (1 Fall von Körte, 1 Fall von Lucas und 1 Fall aus dem Obuchow-Krankenhaus) erfolgreich verlaufen, so scheint mir diese Methode doch riskiert, worin uns der 4. Fall aus dem Obuchow-Krankenhause bestärkt. Aus diesem Grunde kann ich mich auch mit Kirschner nicht einverstanden erklären, welcher die Fälle von Körte und Lucas anführt und die Hoffnung ausspricht, diese Methode möchte eine weitgehende Anwendung finden. Ich

bin der Meinung, daß die Anwendung von Fascienplastik bei frischem Trauma der Dura riskiert ist.

Nunmehr wollen wir uns der Durchsicht des veröffentlichten klinischen Materials (73 Fälle) zuwenden und feststellen, inwiefern die Fascienplastik den überhaupt an die Duraplastik gestellten Forderungen gerecht geworden ist. Ich muß vorausschicken, daß bei der Beschreibung der Fälle nicht bei allen Autoren ausführliche Hinweise in bezug auf Operationstechnik, postoperativen Verlauf und Dauer der Beobachtung des Kranken nach der Operation gegeben sind. So finden wir z. B. bei Lucas, welcher über das umfangreichste Material (31 Fälle) verfügt, nur Beschreibungen von Fällen traumatischer Epilepsie; im übrigen beschränkt er sich in bezug auf das andere Material darauf, kurze Daten über die Art der Erkrankung zu geben und die unmittelbaren Operationsresultate mitzuteilen; übrigens gibt Lucas auch bezüglich der traumatischen Epilepsie die Zeit der postoperativen Beobachtung nur in der Hälfte der Fälle mehr oder weniger genau an. Auch die Mitteilungen der übrigen Autoren sind teilweise lückenhaft.

In der größten Mehrzahl der Fälle wurde durch die Fascie ein hermetischer Verschluß des Subduralraumes erzielt. Nur in 7 Fällen bildete sich nach der Operation eine Fistel, aus welcher cerebrospinale Flüssigkeit ausfloß.

Von einem von diesen 7 Fällen konnte die Bildung der Fistel nicht auf die Unzulänglichkeiten der Fascienplastik als solcher zurückgeführt werden, und zwar aus folgendem Grunde: In diesem Falle (Payr's Fall mit Meningocele) wurde im postoperativen Verlauf ein bedeutendes Ausfließen der cerebrospinalen Flüssigkeit beobachtet; der Kranke starb, und die Sektion ergab, daß die Fascie, welche hier an das Periost des Knochendefektes angenäht worden war, den Schädeldefekt, mit dem sie dauerhaft verwachsen war, vollständig abschloß und absolut wasserundurchlässig war; in der Nachbarschaft des Schädeldefektes aber war ein beim Versuch, den Knochendefekt durch einen Knochen aus dem benachbarten Gebiete zu verschließen, entstandenes Loch; aus diesem Loch nun wurde augenscheinlich die cerebrospinale Flüssigkeit entleert; es konnten keinerlei Spuren von Infektion festgestellt werden. Aus diesem Grunde darf in diesem Fall das Ausfließen der Flüssigkeit keineswegs der Fascienplastik zur Last gelegt werden.

Fernerhin sistierte das Ausfließen der Flüssigkeit in 5 Fällen (11., 14. und 16. Fall von v. Eiselsberg, 1 Fall von v. Haberer und 5. Fall traumatischer Epilepsie von Lucas) recht bald, meist nach einigen Tagen, zuweilen auch schon im Verlaufe des ersten Tages.

Der Fall von v. Haberer verdient auch noch deshalb eine besondere Aufmerksamkeit, weil hier auf Grund einer traumatischen Gehirncyste fast die ganze Wand des Seitenventrikels entfernt und durch Fascie ersetzt werden mußte. Im postoperativen Verlauf wurde, wie bereits erwähnt, ein Ausfließen der cerebrospinalen Flüssigkeit beobachtet, welches nach 1 Tage sistierte. Es trat völlige Heilung ein.

Was den Fall von Lucas betrifft, so muß bemerkt werden, daß in diesem Falle für die Plastik Fascie zusammen mit Fett genommen wurde.

Im 7. Fall (64. Fall von v. E i s e l s b e r g) hielt das Ausfließen der cerebrospinalen Flüssigkeit 10 Tage, bis zum Tode des Kranken, an. Die Sektion ergab eine diffuse Meningitis und Gliom an der Basis des 4. Ventrikels.

Die Angaben bezüglich des Ausfließens der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Fascienplastik lassen sich dahin zusammenfassen, daß dieses Ausfließen verhältnismäßig selten (unter 73 Fällen 6 mal) beobachtet wurde. Das Ausfließen der Flüssigkeit sistiert in der Mehrzahl der Fälle nach einigen Tagen und sogar Stunden. Schädliche Folgen des Liquorflusses sind nicht beobachtet worden. In v. E i s e l s b e r g 's an Meningitis letal ausgegangenem Fall (derselbe ist sub Nr. 12 von D e n k eingehender beschrieben worden) muß in Anbetracht der am Tage nach der Operation aufgetretenen meningealen Erscheinungen die Entstehung der Meningitis unzweifelhaft der Eröffnung der Stirnhöhlen bei der Operation zugeschrieben werden.

Betreffs der B e d e u t u n g d e r F a s c i e n p l a s t i k z u r V e r h ü t u n g e i n e s H i r n p r o l a p s e s läßt sich auf Grund klinischen Materials Folgendes sagen: Ein Hirnprolaps ist im postoperativen Verlauf nur in 6 Fällen beobachtet worden. In 2 derselben muß der Hirnprolaps den Unzulänglichkeiten der Fascienplastik selbst zur Last gelegt werden:

Im 1. Fall (1. Fall von v. E i s e l s b e r g) wurde ohne ersichtlichen Grund am 14. Tage nach der Operation ein mäßiger Prolapsus cerebri bemerkt, welcher darauf allmählich zurückging; es trat Heilung ein.

Im 2. Falle hingegen (65. Fall von v. E i s e l s b e r g) trat 1½ J. nach einer erfolgreich ausgeführten Craniotomie mit Fascienplastik ein subkutaner Hirnprolaps mit wiederkehrender Epilepsie ein.

Im folgenden Fall (116. Fall von v. E i s e l s b e r g) ist es bereits zweifelhaft, ob der Hirnprolaps zur Fascienplastik in Beziehung gebracht werden kann. Im gegebenen Fall (es war ein Kleinhirntumor vorausgesetzt, aber nicht gefunden worden) war das Hirn stark entblößt und während der Operation lädiert worden. Am Tage nach der Operation traten nekrotisierte Hirnteile zwischen den Nähten hindurch, darauf trat Prolaps ein, welcher allmählich ganz zurückging. Pat. starb 3 Mon. nach der Operation. Die Sektion ergab Spuren einer alten supra- und subduralen Eiterung in der hinteren Schädelgrube und gleichfalls frische Meningitis in der l. Hirnhälfte. In diesem Fall trat der Prolaps wahrscheinlich erstens infolge des natürlichen Bestrebens des Hirns, sich von allem Ueberflüssigen — in diesem Fall von den lädierten und nekrotisierten Hirnteilen — zu befreien, zweitens infolge des erhöhten inneren Druckes unter dem Einfluß der beginnenden Meningitis auf.

In 3 Fällen (33., 66. und 72. Fall von v. E i s e l s b e r g) wurde nach der Operation ein bedeutender, teilweise durch Meningitis hervorgerufener Prolapsus cerebri beobachtet; hier muß hinzugefügt werden, daß bei diesen Fällen auch während der Operation ein so starker Hirnprolaps beobachtet worden ist, daß es unmöglich war, denselben wieder ganz hineinzudrücken. Auch wurde bei diesen Manipulationen das Hirn lädiert.

So müssen wir denn auf Grund dieser sehr wenig zahlreichen Fälle von Hirnprolaps zum Schluß kommen, d a ß d i e F a s c i e e i n e n a u ß e r o r d e n t l i c h e n S c h u t z g e g e n P r o l a p s u s c e r e b r i d a r-

stellt. Wir sind zu dieser Schlußfolgerung um so mehr berechtigt, als das Gehirn sehr oft bei der Operation stark bloßgelegt wurde und in einigen Fällen hierbei stark prolabierte. Die Dura zu vernähen, war ganz unmöglich, in solchen Fällen konnte das Gehirn nur durch Fascienplastik gedeckt werden.

Wie groß die Bedeutung der Fascienplastik als Schutzmittel gegen Hirnprolaps ist, läßt sich aus v. Eiselsberg's Versuch ermessen. Er meint, daß es in einzelnen Fällen bei Exstirpation großer Hirntumoren nicht möglich ist, das Gehirn wieder zu reponieren. Früher war man in solchen Fällen genötigt, den prolabierten Teil des Gehirns zu entfernen, um dasselbe mit der Dura und einem Hautknochenlappen zu decken. In letzter Zeit ist v. Eiselsberg nicht so verfahren, da das Entfernen eines Teils des Hirns leicht zu Erweichungsprozessen führt, welche wiederum gute Infektionsmedien sind. Jetzt zieht v. Eiselsberg es vor, auf den Knochen zu verzichten und verschließt den Defekt mit Fascie. Im Interesse einer radikalen Operation scheut er sich nicht, beträchtliche Teile der Dura zu entfernen, da seiner Ansicht nach die Fascie zum Ersatz von Duradefekten ein vorzügliches Material darstellt.

Inwiefern die transplantierte Fascie den Subduralraum vor dem Eindringen von Infektionskeimen von außen her schützt, ersehen wir daraus, daß im vorhandenen Material auf keinen einzigen Fall hingewiesen werden kann, in welchem sich die Fascie in dieser Beziehung als unzulänglich erwiesen hätte. Von den sämtlichen 73 Fällen trat ein Exitus wegen Meningitis in 5 Fällen ein.

In 2 derselben war die Meningitis einer ganz bestimmten, von der Fascienplastik völlig unabhängigen Ursache zuzuschreiben: im ersten Falle (64. Fall von v. Eiselsberg) trat Meningitis als Resultat einer Stirnhöhleneröffnung während der Operation auf, im anderen Fall (66. Fall von v. Eiselsberg) auf Grund eines bei der Sektion festgestellten Cholesteatoms an der Hirnbasis. Im 3. Fall (116. Fall von v. Eiselsberg) traten Meningitiserscheinungen 2 Monate nach der Operation auf; die Sektion ergab Spuren einer alten und eine frische Meningitis; die Ursache der Meningitis blieb unerhellt; inwiefern hier die Schuld der Fascienplastik zuzuschreiben ist, ist schwer zu sagen, um so mehr, als im Sektionsprotokoll nichts über den Zustand der Fascie ausgesagt ist. Im 4. und 5. Falle (33. und 72. Fall von v. Eiselsberg) wurde nach der Operation eine Eiterung in der Wunde beobachtet; das Einschleppen von Infektionskeimen in den Subduralraum wurde durch die Beschädigung des Hirns infolge von Prolaps desselben während der Operation begünstigt.

v. Eiselsberg legt den Hirnläsionen während der Operation in der Entwicklung der Meningitis große Bedeutung bei. Die Neigung zur Infektion des Hirns und der Meningen ergibt sich seiner Ansicht nach aus einem Erweichungsprozeß, welcher unter allen Umständen vermieden werden muß. Auf alle Fälle sei es besser, den lädierten Hirnteil zu entfernen, als denselben an seiner Stelle zu belassen, da das erweichte Hirn ein guter Nährboden für

Bakterien ist. Es ist im ganzen nicht schwer, eine Gehirnerweichung zu vermeiden, wenn man in den Fällen, wo die Duranaht eine Spannung hervorruft, zur Fascienplastik greift; in den Fällen aber, wo der Hautknochenlappen einen starken Druck ausübt, ist es besser, den Knochen zu opfern.

So läßt sich denn aus dem ganzen gesammelten Material auf keinen einzigen Fall hinweisen, in welchem die unzulängliche Schutzfähigkeit der Fascie gegen eine Infektion von außen zutage getreten wäre. Die transplantierte Fascie an und für sich dürfte wohl kaum als eine Pforte zur Einführung einer Infektion angesehen werden. Ich selbst kann auf 2 Fälle hinweisen (1 Fall von traumatischer und 1 Fall von allgemeiner Epilepsie von Lucas), wo ein Teil der Fascie sogar gangränös wurde und ausgeschieden wurde und die Heilung in bezug auf Meningitiserscheinungen doch vollständig glatt verlief. So ist v. Eiselsberg denn auf Grund seiner reichen Erfahrung zum Schluß gekommen, daß die Fascienplastik die Infektionsgefahr wesentlich herabsetzt.

Auf Grund des veröffentlichten Materials läßt sich die Behauptung somit als völlig erwiesen hinstellen, daß die Fascienplastik als Vorbeugerin gegen Hirnprolaps, Ausfließen der cerebrospinalen Flüssigkeit und Einschleppung von Infektionskeimen von außen her in den Subduralraum eine wichtige Schutzrolle spielt. Anders verhält es sich damit, wie die Duraplastik ihrer Aufgabe gerecht wird, Verwachsungen zwischen Hirn und transplantierter Fascie und somit Anfällen von traumatischer Epilepsie vorzubeugen. Die Aufgabe der operativen Behandlung traumatischer Epilepsie besteht ja bekanntlich in der Beseitigung alter Verwachsungen der Hirnrinde mit dem darüberliegenden Gewebe und in der Verhütung neuer, insofern dieselben in einem oder dem anderen Falle zu epileptischen Anfällen Anlaß geben. Der Mißerfolg, den die Operationen mit verschiedenartigem Material bisher hatten, ist nur dem Umstande zuzuschreiben, daß sie neuen Hirnverwachsungen nicht vorgebeugt haben.

Hat nun die Fascienplastik vor den anderen Methoden den Vorzug, Verwachsungeen der Hirnrinde mit den Deckgeweben vorzubeugen? Das in der Literatur vorhandene klinische Material gibt folgende Antwort auf diese Frage: In 23 Fällen ist vermerkt worden, daß nach der Operation keinerlei Anfälle beobachtet wurden. Darunter war in 8 Fällen die Beobachtungsdauer nicht unter 1 Jahr, in 1 Falle 10 Monate, in 1 Falle 8½ Monate, in allen übrigen Fällen einige Monate. Hier muß vorausgeschickt werden, daß etwa bei der Hälfte der Fälle (in 9 Fällen) die Beobachtungsdauer überhaupt nicht angegeben ist. Es ist klar, daß die Dauer der Beobachtung überhaupt viel zu unzulänglich ist, um daraus mit Sicherheit endgültige Schlüsse über die Dauerresultate der Durafascienplastik ziehen zu können. Diese Unzulänglichkeit der Beobachtungsdauer tritt noch klarer hervor, wenn wir in Betracht ziehen, daß in 2 der Fälle (Fall 12 von v. Eiselsberg und 1 Fall von Oppel), in welchen die Anfälle wiederkehr-

ten, sie erst 1 Jahr nach der Operation auftraten, in 2 Fällen (Fall 36 von v. Eiselsberg und 1 Fall von Fedoroff) nach 7 und 8 Monaten, und in den übrigen sehr bald nach der Operation. Im ganzen sind es aber 13 Fälle, in welchen nach der Fascienplastik wieder epileptische Anfälle oder irgend welche Erscheinungen von Gehirnreizung beobachtet wurden. In einer bedeutenden Anzahl von Fällen sind, wie bereits erwähnt, die Mitteilungen sehr unvollkommen und auf Dauerresultate finden wir oft gar keine Hinweise.

Nach den Gruppen der Erkrankungen lassen sich die Resultate der Operationen folgendermaßen darstellen:

	Traumat. Epilepsie	Duratumoren	Hirntumoren	Hirngumma	Komplizierter Schädelbruch	Menningocele	Allgemeine Epilepsie	Veralteter Bruch mit Impression	Subscutaner Schädelbruch
Zahl der Fälle	18 [2]	15 [3]	13	2	3	1	12	3	2
Keine Anfälle nach der Operation	12	15	1	—	2	—	Die Resultate der Operation sind nicht genau angegeben (Lucas)		
Anfälle kehrten wieder	5	5	—	2	1 [1]	—			
Exitus	—	2	12	—	—	1			

Da die Fälle von Hirntumoren in der Mehrzahl der Fälle letal ausgehen, so können sie zur Lösung der uns hier interessierenden Frage nicht wesentlich beitragen. Auch die Durchsicht der anderen Gruppe: allgemeine Epilepsie, veralteter Schädelbruch mit Impression und subkutane Fraktur sind in Anbetracht der Unvollkommenheit der Angaben nicht instruktiv— diese Fälle gehören sämtlich dem Material von Lucas an. Ueber die Fälle von komplizierter Schädelfraktur ist bereits oben berichtet worden.

Für die Lösung der Frage, ob durch Fascienplastik den Verwachsungen zwischen der Hirnrinde und den darüberliegenden Teilen vorgebeugt und ob dadurch die durch veraltete Verwachsungen hervorgerufenen Anfälle beseitigt werden, sind die Fälle von traumatischer Epilepsie und von Duratumoren entschieden am instruktivsten. Bei den sowohl auf Grund von Duratumoren als auch auf Grund von traumatischer Epilepsie ausgeführten Operationen können wir bei einem Teil der Fälle ein Wiederkehren der Anfälle beobachten, beim anderen nicht. Das prozentuale Verhältnis der ohne Anfälle Geheilten ist in beiden Gruppen ungefähr das gleiche (53% Dura-

1) Nach der Operation mußte die Fascie wieder entfernt werden wegen eines subfascialen Hämatoms. (Fall B. Stassoff.)

2) In einem Fall ist das Resultat der Operation nicht angegeben.

3) Im 11. Fall v. Eiselsberg war die Operation mit Fascienplastik dreimal gemacht worden. In der weiteren Fortsetzung gehen sie bei uns nach den Nummern: 11 a, 11 b und 11 c.

tumoren und 66% traumatische Epilepsie). Was die Ursache der wiederkehrenden Anfälle, resp. die Bildung von Verwachsungen zwischen Hirn und Fascie ist, läßt sich in Anbetracht der wenig zahlreichen Fälle und der Kürze der Beobachtungsdauer bis jetzt schwer entscheiden. Eine Erklärung dafür ist an der Hand des vorhandenen Materials bis zu einem gewissen Grade im Vorhandensein von Hirnläsionen zu finden, da dieselben, wie es aus den erfahrungsgemäßen Angaben ersichtlich ist, mehr zur Bildung von Verwachsungen prädisponiert. Eine solche Schlußfolgerung ergibt sich besonders deutlich bei der Prüfung von Fällen traumatischer Epilepsie. Es muß natürlich betont werden, daß diese Schlüsse sich nicht aus allen uns zur Verfügung stehenden Fällen ziehen lassen: wir können auf mehrere Fälle hinweisen, in welchen, wie wir später sehen werden, trotz Hirnläsionen vor und während der Operation in der Folge keinerlei Erscheinungen von Hirnverwachsungen beobachtet wurden, und andererseits gibt es Fälle, in denen keine Hirnläsion vorlag und nach der Operation trotzdem Anfälle auftraten.

Die Resultate der auf Grund von Duratumoren ausgeführten Operationen lassen sich folgendermaßen darstellen. Keine Anfälle nach der Operation sind in 8 Fällen beobachtet worden (2 Fälle von Lucas und Fall 1, 2, 9, 11 c, 13, 16 von v. Eiselsberg): die dabei stattgehabte Dauer der Beobachtung ist: 1 J. 11 Mon., 1 J. 11 Mon., 1½ J., 1 J. und 1 J.; in den übrigen 3 Fällen ist die Dauer nicht angegeben. In 3 Fällen (Fall 2, 11 c und 13 von v. Eiselsberg) ist zusammen mit dem Duratumor auch der vom Tumor ergriffene Hirnteil exstirpiert worden; 2 von diesen Fällen sind im Verlaufe eines Jahres beobachtet worden (Fall 2 und 11 c von v. Eiselsberg). Die Anfälle kehrten nach der Operation wieder in 5 Fällen (Fall 3, 11 a, 11 b, 12 und 14 von v. Eiselsberg). Zeit des Auftretens derselben: 1 Mon., 8 Mon., 3 Mon., 4 Mon., 1 J.; in dem Fall, in welchem der Anfall nach 3 Mon. wiederkehrte, wurde im Hirn ein walnußgroßer Tumorknoten aufgefunden und bei der Operation entfernt (Fall 11 b von v. Eiselsberg); in den übrigen 4 Fällen blieb der Tumor auf die Dura beschränkt, das Gehirn war nur von der Geschwulst komprimiert worden.

Wegen traumatischer Epilepsie sind 18 Fälle operiert worden. In 12 Fällen sind keine Anfälle nach der Operation beobachtet worden, in 5 Fällen kehrten die Anfälle wieder, in 1 Fall blieb das Resultat unbekannt.

Von den Fällen traumatischer Epilepsie, in welchen nach der Operation keine Anfälle beobachtet wurden (1 Fall von Körte, 6 Fälle von Lucas, 1 Fall von v. Haberer, 1 Fall von Kümmell, 1 Fall von Klapp, 2 von unseren Fällen), sind in 3 Fällen bei der Operation mehr oder weniger starke Veränderungen im Hirn festgestellt worden: Im Falle Lucas war auf der Hirnoberfläche eine Cyste, im Fall v. Haberer nahm die traumatische Cyste die ganze Wand des Seitenventrikels ein, in meinem Fall wurde im Gehirn eine nach einem Hirnabsceß zurückgebliebene, in die Tiefe gehende Narbe gefunden; die Beobachtungsdauer dieser 3 Fälle ist: 1½ J., 10 Mon. (im Fall v. Haberer ist die Dauer nicht angegeben). In den übrigen 9 Fällen fehlen entweder Angaben über den Zustand des Gehirns, oder es sind mehr oder weniger innige Verwachsungen zwischen Hirnrinde und den darüberliegenden Teilen vermerkt, wie z. B. in den Fällen von Körte, Kümmell und Klapp. Die Beobachtungsdauer ist von den erwähnten 9 Fällen nur in 5 Fällen angeführt und zwar: 1 Mon., 4 Mon., ½ J., 8½ Mon. und 1 J.

Die Anfälle kehrten, wie oben erwähnt, in 5 Fällen von traumatischer Epilepsie wieder

(3 Fälle von Lucas, 1 Fall von Oppel und 1 Fall von S. Fedoroff). Darunter wurde in 1 Fall (Fall Lucas) bei der Operation eine Höhle im frontalen Teil des Gehirns gefunden, im anderen Fall (Lucas) wurde während der Operation das Krampfzentrum reseciert; im dritten Fall von Lucas wurde im postoperativen Verlauf ein Teil der Fascie gangränös und ausgestoßen, ein Teil verblieb. Im letzten Fall von Lucas traten die Anfälle 3 Mon. nach der Operation wieder auf, in den 2 ersten Fällen von Lucas fehlen Angaben über das Wiederauftreten der Anfälle nach der Operation. In den Fällen von Oppel und Fedoroff wurden bei der Operation dauerhafte Verwachsungen zwischen dem Hirn und den darüberliegenden Teilen festgestellt. Der Zeitraum bis zum Wiederbeginn der Anfälle ist im Fall Oppel ungefähr 1 J., im Fall Fedoroff 8 Mon.

So lassen sich denn die Beziehungen der Resultate der auf Grund von traumatischer Epilepsie und Duratumoren ausgeführten Operationen zu den bei der Operation festgestellten anatomischen Veränderungen folgendermaßen zusammenfassen. Von 5 Fällen traumatischer Epilepsie mit wiederkehrenden Anfällen sind in 4 Fällen bei der Operation entweder bedeutende Veränderungen im Hirn oder innige Verwachsungen von Hirn und Deckgeweben beobachtet worden; im 5. Falle ist eine Fascieninterposition wegen Gangränöswerdens der Fascie nicht erzielt worden. Von den 12 Fällen, bei denen Anfälle in der Folge nicht auftraten, sind solche Veränderungen nur in 5 Fällen beobachtet worden: in 3 Fällen Veränderungen im Hirn und in 2 Fällen Hirnverwachsungen. — Bezüglich der Duratumoren lauten die Resultate etwa ebenso wie bei den Veränderungen im Hirn, ebenso verhält es sich auch mit den Fällen, in welchen der Tumor nur einen Druck aufs Gehirn ausübte und keine sichtlichen Veränderungen darbot.

Auf Grund des klinischen Materials können wir zum Schlusse gelangen, daß beim Wiederauftreten der Anfälle nach der Operation (resp. bei der Bildung von Hirnverwachsungen) die Hirnläsionen vor und während der Operation eine äußerst wesentliche, wenn auch gerade nicht ausschließliche Rolle spielen.

Was die experimentellen, zur Erforschung der Bedeutung der Fascie als Vorbeugerin bei Hirnverwachsungen ausgeführten Arbeiten betrifft, so ist auch auf diesem Gebiete die Frage noch nicht endgültig gelöst.

Die auf experimentellem Gebiet tätigen Forscher haben in einigen Fällen Hirnverwachsungen erzielt, in anderen nicht. Die Experimentatoren deuten diese Verwachsungen verschieden: Saar glaubt die Ursache der Verwachsungen im unzulänglichen Anlegen der Fascie zu sehen, Kostenko und Rubaschoff in dem nicht genügend sorgfältigen Annähen der Fascie an die Dura, Smirnoff in der Beschädigung des Gehirns. Es muß betont werden, daß die Mehrzahl der Experimentatoren die Versuche der Fascienplastik auf die Dura in einer geringen Anzahl ausgeführt haben: Kirschner an 1 Hund, Saar an 10 Kaninchen, Kostenko und Rubaschoff an 3 Hunden, Smirnoff an 9 Kaninchen und 8 Hunden.

In weitestem Maße sind, wie wir sehen, die Versuche von Smirnoff angestellt worden. Die Hirnläsion als Hauptursache der Bildung von Verwachsungen ansehend, fügte Smirnoff in einer Reihe von Fällen dem Versuchstier bei der Operation Hirnläsionen zu und

gelangte auf Grund seiner Experimente zum Schluß, daß in den Fällen, wo die Hirnrinde nicht beschädigt war, sich auch keine Verwachsungen zwischen ihr und der Fascie bildeten, und daß, umgekehrt, in den Fällen, wo das Gehirn beschädigt wurde, auch unbedingt Verwachsungen eintraten.

So lehren also die speziell daraufhin ausgeführten Versuche, daß sich bei einer Hirnläsion Verwachsungen zwischen Fascie und Hirnrinde bilden. Diese Befunde werden zum Teil durch klinische Beobachtungen bestätigt, Die weiteren experimentellen und klinischen Beobachtungen werden zeigen. in wie hohem Maße die Verwachsungen von Hirn und Fascie von Hirnläsionen abhängig sind.

Zum Schlusse der vorliegenden Uebersicht müssen wir auf Grund des veröffentlichten klinischen Materials und der experimentellen Arbeiten zur Ansicht gelangen, daß die Fascie ein vorzügliches plastisches Material zum Ersatz von Duradefekten ist. Die Fascie heilt fast immer und völlig reaktionslos ein. Sie leistet erfolgreiche Dienste beim hermetischen Verschluß des Subduralraumes, beim Verhindern des Ausfließens von cerebrospinaler Flüssigkeit und des Eindringens von Infektionskeimen von außen her; ebenso erfolgreich ist die Fascie in ihrer Eigenschaft als Schutz gegen Hirnprolaps bei großen Duraresektionen. Als Material zur Beseitigung von Hirnverwachsungen ist die Fascie nicht immer auf der Höhe, oft bilden sich nach der Fascienplastik von neuem Verwachsungen: in einigen Fällen muß das Auftreten von Verwachsungen den Hirnläsionen zugeschrieben werden, in einigen Fällen aber wurden Verwachsungen auch ohne Hirnläsionen beobachtet. Jedenfalls gebührt der Fascienplastik, bereits auf Grund der vorhandenen Experimente, eine hervorragende Stellung in der Hirnchirurgie. Wie wichtig die ihr zukommende Rolle ist, läßt sich am besten aus den Worten einer solchen Autorität auf dem Gebiete der Hirnchirurgie, wie es v. Eiselsberg ist, entnehmen: „. . . Wir stehen nicht an zu behaupten, daß wir in diesem von Kirschner am Tier erprobten, von Körte zum erstenmale zum Ersatz eines Duradefektes mit Erfolg verwendeten Verfahren eine ausgezeichnete Bereicherung unseres Verhaltens bei der Exstirpation von Hirntumoren besitzen und möchten der festen Meinung Ausdruck verleihen, daß unter den ersten Fällen von Hirntumorexstirpationen nicht so viele Todesfälle an Meningitis zu beklagen gewesen wären, wenn damals schon dieses Verfahren bekannt gewesen wäre."

Literatur.

1) Davis and Lewis, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 7. — 2) Denk, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. — 3) Ders., Ebenda. 1912. Bd. 99. — 4) v. Eiselsberg, Wien. klin. W. 1912. Nr. 1. — 5) v. Eiselsberg und Ranzi, Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. — 6) E. Keller, Erg. d. Chir. u. Orthop. 1910. Bd. 1. — 7) Kirsch-

ner, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 91. — 8) Ders., Ebenda. 1910. Bd. 92. — 9) Ders., Verh. D. Ges. f. Chir. 1911. S. 110. — 10) Ders., Ebenda. 1912. — 11) Ders., Bruns' Beitr. 1913. Bd. 86. — 12) Korneff, Ueber freie Fascientransplantation. Bruns' Beiträge. Bd. 85 und Diss. St. Petersburg 1913. — 13) Kostenko und Rubaschoff, Chirurgia 1912. Bd. 21. — 14) Lucas, Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100. — 15) Rehn, Ebenda. 1912. Bd. 98. — 16) Röpke, Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 35. — 17) Saar, Bruns' Beitr. 1910. Bd. 69. — 18) Ders., Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. — 19) Smirnoff, Ueber Plastik von Duradefekten. Diss. St. Petersburg. 1913. — 20) Völcker, Verh. D. Ges. f. Chir. 1911. S. 104. — 21) Watson Chagne, The Lancet. 1912. Nr. 30. — 22) Neudörfer, Zbl. f. Chir. 1913. Nr. 2. S. 44.

XIX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG
(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)
UND DER

PRIVATKLINIK IN REVAL
(DIREKTOR: DR. W. GREIFFENHAGEN).

Zur Röntgendiagnostik eitriger Prozesse im Thorax.

Von

Dr. **Otto v. Dehn,**
Leiter des Röntgenlaboratoriums des Obuchow-Krankenhauses.

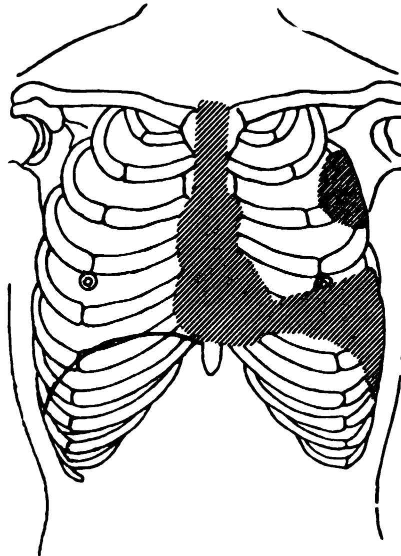
(Mit 3 Abbildungen.)

Unter den Erkrankungen der Brustorgane, die ein chirurgisches Vorgehen erfordern, stehen eitrige Prozesse an erster Stelle. Gerade bei diesen Erkrankungen ist eine Entscheidung über die Art des Krankheitsprozesses nicht schwer, sie ergibt sich von selbst aus der eigentümlichen septischen Temperaturkurve und dem ganzen bedrohlichen Krankheitsbilde. Eine Lokalisation des Prozesses, ohne welche die allein angezeigte chirurgische Behandlung nicht denkbar ist, gehört dagegen zu den schwierigsten Aufgaben des Diagnostikers. Oft läßt sich freilich der Eiterherd im Thorax leicht nachweisen, z. B. beim gewöhnlichen Empyem, oft deutet auch der Verlauf mit Bestimmtheit auf ein Organ, zumal intrathorakale Eiterungen meistenteils sekundärer Natur sind und als Komplikationen einer früheren Krankheit angesehen werden müssen. Immerhin bleiben nicht wenige Fälle übrig, in denen der Kliniker im Dunkeln tappt und sich nur dahin äußern kann, daß ein Eiterherd irgendwo verborgen ist; daß eine Operation hier unterbleibt, bis es zu spät ist, versteht sich leider von selbst. Das Röntgenverfahren kann hier oft die erwünschte Klarheit bringen, und gerade die empfindlichste Lücke in bezug auf die Lokalisation ausfüllen.

Wenn es auch unbedingt zugegeben werden muß, daß dieses Verfahren nur Dichtigkeitsunterschiede anzeigt und über die Art des zugrunde liegenden Prozesses wenig aussagt, so spielt das hier keine große Rolle; die Diagnose des Krankheitsprozesses steht ja gerade hier meistens von vorne herein fest. Es ist interessant, daß gerade bei intrathorakalen Eiterungen oft Röntgenbefunde erhoben werden, die denen bei andersartigen Erkrankungen zum Verwechseln ähnlich sind, so daß wir die größten Fehler begehen würden, wenn wir die Diagnose auf das Röntgenbild hin stellen wollten, ohne den Krankheitsverlauf zu berücksichtigen.

So z. B. wurde in einem Fall von Empyem, wo trotz Rippenresektion und Eiterentleerung hohe Temperaturen weiter bestanden, röntgenologisch ein abgekapselter Herd in der Höhe der Achselhöhle der äußeren Brustwand breit aufsitzend nachgewiesen (Fig. 1), der operativ entleert wurde (Dr. Greiffenhagen-Reval).

Fig. 1.



Ein vollkommen identisches Bild zeigte bei der Röntgenaufnahme eine pleurale Sarkommetastase.

Ursprünglich (1907) sarkomatöser Hauttumor entfernt, 1908 ein Recidiv in der Rippe, Resektion mit Pleura- und Diaphragmanaht (Dr. Hoffmann-Reval), bald danach Pneumonie mit stark protrahierter Lösung, nach 4 Mon. deutliche Dämpfung, Schmerzen bei tiefem Inspirium, Husten mit himbeersaftartigem Sputum. Röntgenbild: der äußeren Thoraxwand in der Höhe der Achselhöhle breit aufsitzende halbrunde Verdunklung mit scharfen Rändern, nach einigen Monaten Exitus unter zunehmenden Atembeschwerden und Kräfteverfall (Sektion leider nicht möglich).

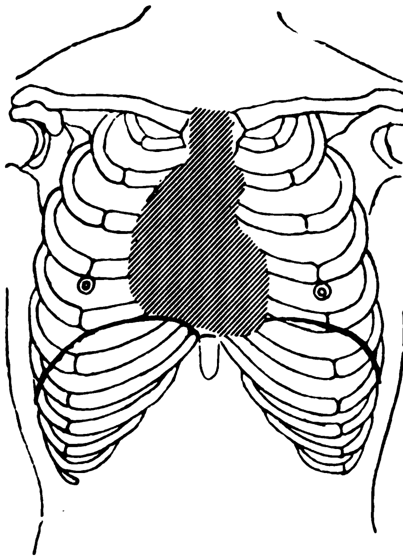
Eine Lokalisation eines abgekapselten Empyemherdes, wie die geschilderte, gehört wohl zu den größten Seltenheiten, doch muß auch an eine solche Möglichkeit gedacht werden. Als ebenso selten werden meistenteils auch Mediastinaleiterungen angesehen, doch scheint mir das nicht ganz richtig; ich selbst habe solche bereits 3 mal röntgenologisch nachweisen können und möchte hier die röntgenologische Symptomatologie dieser noch zu wenig erforschten Erkrankung an der Hand meiner 3 Fälle besprechen.

Den ersten habe ich bereits 1910 in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ veröffentlicht. Es handelte sich hier um ein Empyem nach einer Pneumonia migrans. Prof. Dehio-Dorpat hatte schon vor der Röntgenuntersuchung eine Mediastinitis diagnostiziert, es bestand eine Dämpfung in der Aortagegend, die beim Lagewechsel verschwand. Auf dem Röntgenbilde zeigte sich eine Verbreiterung des Aortenschattens mit geradlinigen Seiten-

rändern, eine Veränderung des Bildes beim Lagewechsel, die als differentialdiagnostisches Moment gegenüber Aneurysma oder Tumor maßgebend wäre, konnte, in Anbetracht des schweren Allgemeinzustandes, nicht nachgeprüft werden. Exitus einige Tage nach der Röntgenuntersuchung; bei der Sektion wurde beiderseitiges Pleuraempyem und eitrige Mediastinitis anterior dextra nachgewiesen.

Auch im zweiten Fall handelte es sich um eine Komplikation einer Pneumonie und auch hier konnte eine Dämpfung nachgewiesen werden. Es sind mehrere Röntgenaufnahmen angefertigt worden; die erste stammt aus einer Zeit, in der klinisch noch keine deutliche Dämpfung nachgewiesen werden konnte, auch das Röntgenbild war nicht sehr charakteristisch, strangartige dunkle Streifen, die aus dem Mittelschatten in das r. Lungenfeld strahlten, der normale helle Zwischenraum zwischen Herz- und Hilusschatten fehlte, der Herzschatten zeigte rechts oben einen zipfelförmigen Fortsatz, der mit dem erwähnten Streifen im Lungenfelde verbunden war, als ob er in sie überging. Vielleicht deuten diese Streifen den Weg an, den die Infektion gegangen ist, ähnlich wie man es zwischen Hilus und Spitze bei Tuberkulose beobachtet. Das nächste Bild nach 2 Wochen zeigte einen mehr diffusen Schatten. Die Diagnose Mediastinitis konnte hier noch nicht gestellt werden, erst nach 1 Woche lag das Bild der voll entwickelten Krankheit vor. Der Herzgefäßschatten zeigte eine starke Erweiterung nach rechts, deren äußere Grenze sich bogenförmig von oben nach unten erstreckte: der Rand ist ziemlich scharf, doch gehen von ihm einzelne Streifen und Zipfel in das helle Lungenfeld. Ueber der verdunkelten Stelle konnte auch eine Dämpfung nachgewiesen werden, die Probepunktion ergab Eiter, der auch nach Rippenknorpelresektion entfernt wurde (Dr. v. Wistinghausen-Reval). Exitus mehrere Tage nach der Operation unter Erscheinungen von Herztamponade. Bei der Sektion zeigte sich eitrige Mediastinitis anterior dextra und eitrige Pericarditis. Letztere ist wohl zuletzt eingetreten und hat den Tod bedingt.

Fig. 2.



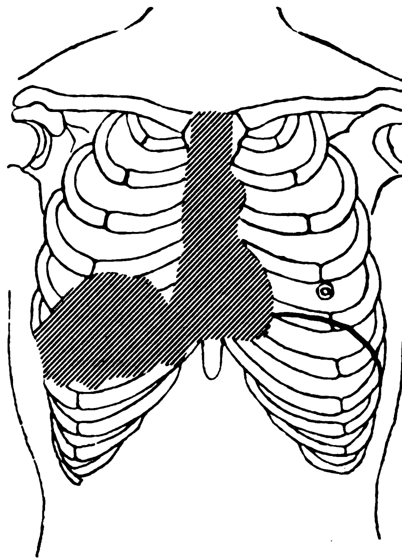
Im dritten Fall lag ein metastatischer Absceß vor. Das Röntgenbild ergab dasselbe wie im vorigen Fall (Fig. 2). Bei der Operation (Dr. Ssidorenko Obuchow-Krankenhaus St. Petersburg) und Sektion wurde eine Mediastinitis purulenta anterior dextra gefunden.

Vergleichen wir die beschriebenen Röntgenbefunde miteinander und mit den Erweiterungen des Mittelschattens bei Herzdilatation, so lassen sich folgende Merkmale anführen, die zur Differentialdiagnose verwertet werden können: die Verdunkelung erstreckt sich sowohl auf das Gebiet der Aorta, als des Herzens, der Winkel zwischen ihnen ist durch sie verdeckt, ähnlich wie bei Pericarditis, doch gibt letztere meistens eine Erweiterung des Herzschattens nach rechts und links, während die eitrige Mediastinitis öfter einseitig aufzutreten scheint.

Von einem Aneurysma unterscheidet sich der Mediastinitisschatten durch seine Konfiguration; dasselbe Moment kann als Unterscheidung vom Mediastinaltumor gelten. Die beiden letztgenannten Erkrankungen können bei einer Differentialdiagnose wohl kaum in Betracht kommen, während eine Unterscheidung vom dilatierten Herzen die größte Bedeutung hat. Ein sehr wichtiges Anzeichen müssen wir in Veränderungen der Form des Mittelschattens bei verschiedenen Körperlagen sehen, doch können sie bei prall gefüllten Abscessen nicht nachgewiesen werden.

Bei subphrenischen Abscessen spielt die einseitige Vorwölbung des Diaphragma in den Thorax die Hauptrolle. Ist das Zwerchfell einfach nach oben vorgewölbt, so ist die Röntgendiagnose nicht schwer, handelt es sich aber um Abscesse, die sich nach vorne oder hinten erstrecken, so gibt die gewöhnliche Durchleuchtung keinerlei Anhaltspunkte und nur bei schräger Strahlenrichtung läßt sich ein positiver Befund erheben. In den 3 von mir im Obuchow-Krankenhause untersuchten Fällen von subphrenischem Absceß wurde bei posterioanteriorer Strahlenrichtung ein normaler Befund erhoben; wurden die Strahlen von vorne oben nach hinten unten gerichtet, so zeigte sich die eigentümliche Verwölbung des Zwerchfellschattens. In allen 3 Fällen wurde auch an der bezeichneten Stelle Eiter angetroffen und entleert. 2 mal handelte es sich um Leberabscesse, 1 mal um einen paranephritischen Absceß. Diese Fälle beweisen zur Genüge, wie wertvoll hier die Röntgenuntersuchung ist, nur darf man sich bei Verdacht auf subphrenischen Absceß nie mit einer gewöhnlichen Durchleuchtung oder Aufnahme begnügen. Die ganze Zwerchfellkuppel muß mit Hilfe der leicht beweglichen Röhre abgesucht werden.

Fig. 3.



Nicht unerwähnt darf es hier bleiben, daß auch unter physiologischen Verhältnissen die beiden Zwerchfellhälften bei ventrodorsaler Strahlenrichtung jede für sich kuppelförmig erscheinen, worauf schon Holzknecht in seinem grundlegenden Werk hingewiesen hat, und daß diese Kuppelform bei schräger Strahlenrichtung von vorn oben nach hinten unten bedeutend auffallender wird. Eine solche normale Zwerchfellinie kann leicht zu Verwechslungen führen, vor einem Irrtum schützt hier der Vergleich beider Zwerchfellhälften, besonders aber eine veränderte Konturierung auf der erkrankten Seite (Fig. 3). In zwei Fällen wurde das Bild durch ein seröses Pleuraexsudat unmittelbar oberhalb des Abscesses verdun-

kelt. Die Atembewegungen des Zwerchfells waren auf der erkrankten Seite eingeschränkt, oder aufgehoben.

Durchaus charakteristisch waren durchweg (in 8 Fällen) die Röntgenbefunde, die wir im Obuchow-Krankenhause bei Lungenabscessen erhielten: Es ließen sich in allen Fällen deutliche Kavernen erkennen, rundliche, abnorm helle Flecken mit einer vollkommen horizontalen dunklen unteren Grenze, die, wie beim Pyopneumothorax, in allen Körperstellungen horizontal blieb. Bei metapneumonischen Abscessen war die helle Höhle von einer dunklen Partie umgeben; in einem Falle von multiplen metastatischen Abscessen beider Lungen lagen die Höhlen im unveränderten Gewebe. in einem anderen Fall von multiplen metapneumonischen Abscessen waren mehrere Höhlen mit horizontaler unterer Grenze übereinander im verdunkelten Lungenlappen zu sehen. Die vorher beschriebenen Höhlensymptome fanden sich konstant bei klinisch sichergestellten Lungenabscessen und entsprachen in den von Dr. J. Grekow operierten oder zur Sektion gelangten Fällen durchaus den Eiterherden.

Zwecks genauer Lokalisation wurde folgendes einfache Verfahren angewandt: Erst wurde festgestellt, bei welcher Strahlenrichtung die Höhle am deutlichsten und am wenigsten vergrößert projiciert wird, d. h. dem Leuchtschirm am nächsten kommt, danach wurde bei der so gewählten Durchleuchtungsrichtung eine Metallmarke an der Haut des Kranken derart befestigt, daß sich ihre Projektion mit der Höhle deckte und der Kranke nach rechts und links gedreht. Blieb dabei die Marke auf der Höhle, so ließ das auf eine wandständige Kaverne schließen, schob sich dunkles Lungengewebe zwischen Höhle und Marke, so sprach es für eine tiefere Lage. Auch diese Lagebestimmung erwies sich bei der Operation als durchaus zuverlässig.

Ich kann es nicht unerwähnt lassen, daß auf diese Weise einmal eine Absceßhöhle festgestellt wurde, solange noch kein fötider Auswurf nachweisbar war.

So hat das Röntgenverfahren bei Lungenabscessen die allergrößte Bedeutung, indem es nicht nur zu einer genauen Lokalisation verhilft, sondern auch in klinisch zweifelhaften Fällen charakteristische Bilder liefert und hoffnungslose Fälle mit multiplen Abscessen sicher erkennen läßt.

XX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG.

DIREKTOR (BIS 1912): **PROF. DR. H. ZEIDLER.**

Bericht über 301 perforierende Stichverletzungen des Abdomens, insbesondere Magen- und Darmverletzungen aus den Jahren 1902—1912 *).

Von

Dr. **M. Magula,**
Assistent der Abteilung.

In den letzten 10 Jahren von 1902—1912 hat sich im Archiv des Obuchow-Krankenhauses für Männer eine bedeutende Anzahl von Stichverletzungen der Bauchhöhle angesammelt. Obgleich gegenwärtig die Ansichten der Chirurgen betreffs Behandlung, Operationsmethoden und Endresultate derartiger Verletzungen kaum auseinandergehen, glaube ich doch, daß wir an der Hand des uns zur Verfügung stehenden reichhaltigen Materials und dessen Statistik berechtigt sind, gewisse Schlüsse zu ziehen und einige Behauptungen aufzustellen. Ein beträchtlicher Teil des Materials, und zwar die Verletzungen der Leber, des Zwerchfells, der Milz und der Nieren, ist bereits von mir und anderen Kollegen unseres Krankenhauses **) bearbeitet

*) Auszugsweise vorgetragen zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau im Dezember 1912.

**) 1) Boljarski, Ueber Leberverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93 und Bruns' Beitr. Bd. 89. — 2) Magula, Ueber die operative Behandlung der Stichverletzungen des Zwerchfells. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. — 3) Stassoff, Ueber Stichverletzungen der Milz. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa. Bd. 27. 1911 und Bruns' Beitr. Bd. 89. — 4) Stuckey, Ueber Stichverletzungen der Niere. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa. Bd. 26. 1910.

worden, deshalb werde ich im Folgenden nur auf die Magen- und Darmverletzungen und kurz auf die isolierten Stichverletzungen des Peritoneums eingehen. Interessenten seien auf die in der Fußnote zitierten Arbeiten verwiesen.

Im ganzen gab es 301 Verletzungen der Bauchhöhle, welche folgendermaßen eingeteilt werden können:

Perforierende Verletzungen		geheilt	gestorben	davon an Peritonitis
1. Ohne Verletzung innerer Organe	109	105	4	2
		96,3 %	3,7 %	1,85 %
2. Mit Verletzung innerer Organe	192	122	70	32
Im ganzen	301	227	74	34
		75,4 %	24,6 %	11,2 %

Verletzungen innerer Organe	im ganzen	geheilt	gestorben	an Peritonitis
Verletzungen der Leber	61	43	18	2
„ des Darmes	45	24	21	16
„ des Magens	42	26	16	14
„ des Zwerchfells	34	22	12	0
„ der Milz	8	6	2	0
„ der Nieren	2	1	1	—
„ im ganzen	192	122	70	32
		63,5 %	36,5 %	16,1 %

So ersehen wir denn aus der angeführten Tabelle, daß ¾ aller Bauchhöhlenverletzungen günstig, ¼ derselben letal ausgegangen sind, wobei von letzteren fast die Hälfte an dazutretender Peritonitis. Hierbei muß hervorgehoben werden, daß die Anzahl der komplizierten Fälle, die der isolierten Verletzungen des Peritoneums übertrifft — 109 (36,2%) unkomplizierte und 192 (63,8%) komplizierte Verletzungen. Was die e i n f a c h e n i s o l i e r t e n P e r i t o n e a l v e r l e t z u n g e n betrifft, so bieten dieselben an und für sich nichts besonders Interessantes, weshalb ich auch aus Raummangel die betreffenden Krankengeschichten nicht weiter anführen, sondern mich nur auf die Mitteilung von 4 letal ausgegangenen Fällen beschränken will.

Im 1. Fall trat der Tod wegen Komplikation durch Pneumonie ein, im 2. Fall auf Grund von Anämie, die durch Mitverletzung anderer Körperteile hervorgerufen war, im 3. und 4. Fall auf Grund von Peritonitis. Im 3. Fall wurde die Wunde nicht erweitert, sondern das prolabierte große Netzstück in die Bauchhöhle zurückgeschoben, im 4. Fall entwickelte sich die Peritonitis bei einem 16 j. jungen Mann trotz der sofort ausgeführten Operation.

I m a l l g e m e i n e n v e r l a u f e n a l l e B a u c h h ö h l e n v e r l e t z u n g e n o h n e K o m p l i k a t i o n d u r c h M i t v e r l e t z u n g

der Bauchorgane gut, weshalb es in der Mehrzahl der Fälle geraten ist, nach Erweiterung und Besichtigung der Wunde dieselbe fest zu vernähen, besonders wenn nach der Verletzung nicht mehr als 12 Stunden verflossen sind.

Gehen wir nun zu einer Prüfung der komplizierten Verletzungen über, so sehen wir, daß am häufigsten die Leber verletzt wird — 61 Fälle, d. h. 31,8%, darauf fast auf gleicher Stufe stehend Darm und Magen — 45 und 42 Fälle, d. h. 23,4% und 21,9%, ferner das Zwerchfell — 34 Fälle oder 17,7%, Milz — 8 Fälle oder 4,2% und Nieren — 2 Fälle oder 2,0%.

Der Prozentsatz der Genesungen beträgt in dieser Gruppe 63,5%, die Mortalität beträgt 36,5%.

Die grundlegenden Schlüsse betreffs Leber-, Zwerchfell-, Milz- und Nierenverletzungen sind in den von mir obenerwähnten Arbeiten ausgeführt, deshalb will ich in der vorliegenden Arbeit bloß die im Laufe dieser 10 Jahre beobachteten Verletzungen des Magens und Darmes ausführlich behandeln, deren Krankengeschichten zum Schluß dieser Abhandlung gegeben werden.

Im ganzen gab es 42 Fälle von Magenverletzung, davon war in 23 Fällen nur der Magen allein verletzt, in den übrigen 19 Fällen waren andere Organe mitverletzt und zwar:

1.	Verletzungen	des Magens	und des Zwerchfells	5	Fälle
2.	„	„ „	und der Leber	7	„
3.	„	„ „	des Zwerchfells und Darmes	1	Fall
4.	„	„ „	des Zwerchfells und der Leber	2	Fälle
5.	„	„ „	der Leber und des Pankreas	1	Fall
6.	„	„ „	der Leber und des Darmes	1	„
7.	„	„ „	und des Darmes	1	„
8.	„	„ „	des Darmes und der Gallenblase	1	„
			Im ganzen	19	Fälle

Im Verhältnis zur allgemeinen Anzahl von Verletzungen bilden die Magenverletzungen bei unserem Material 13,9%, im Verhältnis zu den komplizierten Verletzungen, wie schon erwähnt, 21,9%.

Die äußeren Verletzungen trafen gewöhnlich die obere Hälfte des Bauches, hingegen in den Fällen, wo der Magen durch das Zwerchfell hindurch verletzt wurde, lag die Oeffnung bedeutend höher, etwa bis zum 5. Intercostalraum (Fall Nr. 26). Diesen letzteren Umstand muß man bei der Erwägung der Frage über die Erweiterung der Wunde und einen operativen Eingriff notwendig im Auge behalten. Die Dimensionen der äußeren Wunde schwankten zwischen 1 und 12 cm, wobei in 4 Fällen das Netz, in 1 Fall der Magen, in 1 Fall Darmschlingen und in 1 Fall Netz, Magen und Darmschlingen durch die Wunde vorgefallen waren.

Die Magenverletzungen hatten gewöhnlich eine Länge von ½—5 cm

und waren in 34 auf der vorderen, in 3 Fällen auf der hinteren Wand des Magens lokalisiert; in 5 Fällen hatten sie sowohl die vordere als auch die hintere Magenwand perforiert. In 2 Fällen wurde die Verletzung durch die vorgestülpte Schleimhaut und in 2 Fällen durch Blutcoagula verschlossen. In 4 Fällen wurde von starker Blutung begleitete Verletzung der mesenterialen Gefäße vermerkt. In 4 Fällen wurde in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge Darminhalt gefunden. Was die Methode der operativen Technik betrifft, so besteht dieselbe stets in Folgendem: die primäre Verletzung wird erweitert, das prolabierte Netzstück reseciert und die Wunde durch zweireihige Seidennähte geschlossen, wobei unbedingt auch die hintere Magenwand untersucht wird. Zu diesem Zweck wird stumpf durch das Mesocolon transversum hindurchgegangen, welche Oeffnung später wieder zugenäht wird. In der Mehrzahl der Fälle wurde nach Austrocknung der Bauchhöhle zur betreffenden Nahtstelle ein Tampon eingeführt und der größte Teil der äußeren Wunde vernäht. In 5 Fällen jedoch (Nr. 17, 28, 30, 33, 38) wurde die Bauchhöhle vollständig geschlossen, sämtliche Fälle gingen in Heilung aus. Von 42 Fällen von Magenverletzung genasen 26 oder 61,9% und starben 16 oder 38,1%. Die Todesursache war in 14 Fällen Peritonitis, nur in 2 Fällen (Nr. 34, 42) von Mitverletzung einmal der Leber und das andere Mal des Darmes und der Gallenblase mußte der starke Blutverlust als Todesursache angesehen werden. In 7 geheilten Fällen wurden während der Krankheit Symptome einer Peritonitis beobachtet, und in 19 Fällen verlief die Heilung glatt. So sind denn Peritonitiserscheinungen im ganzen bei 21 Kranken oder in 50% der Fälle beobachtet worden. Was die Symptome bei der Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus anbelangt, so konnten in 20 Fällen Erscheinungen von Bauchfellreizung: Erbrechen, schmerzhafter und aufgetriebener Bauch, schlechter Puls usw. und in 7 Fällen keinerlei Erscheinungen von seiten des Bauchfells beobachtet werden.

Darmverletzungen sind in 45 Fällen beobachtet worden, davon 43 Verletzungen des Darmes allein und 2 Fälle von Mitverletzung anderer Organe und zwar: 1 Fall von Zwerchfell- und Darm- und 1 Fall von Darm- und Leberverletzung. Die Darmverletzungen bilden 14,9% aller Verletzungen und 23,4% der komplizierten Verletzungen. Der Dünndarm wurde in 31, der Dickdarm in 11, beide zusammen in 3 Fällen verletzt. Von multiplen Dünndarmverletzungen gab es 11 Fälle, solcher des Dickdarms 1 Fall. Mitverletzungen von Mesenterialgefäßen wurden in 9 Fällen beobachtet. Das Colon transversum wurde in 4 Fällen verletzt, Colon descendens in 4 Fällen, Colon ascendens in 1, Coecum in 1 und Rectum in 1 Fall. Die Größe der äußeren Wunde schwankte ebenso wie auch bei den Magenwunden von 1—8—10 cm, jedoch prolabierten Netz und Darm viel öfter und zwar das Netz in 10 Fällen, Netz und Darm in 22 Fällen, im ganzen also in 32 Fällen, oder in 71,1%. In 2 Fällen (Nr. 48 und 58) wurden die prolabierten Schlingen des Dünndarms in der äußeren Wunde eingeklemmt.

Die Methode des operativen Eingriffs war dieselbe wie auch bei den Magenverletzungen. Es wurde stets eine doppelreihige Naht angelegt und zur Nahtstelle ein Tampon eingeführt. Die Bauchhöhle wurde bis auf den unteren Wundwinkel geschlossen. Nur in 1 Fall (Nr. 64) wurde die Bauchhöhle geschlossen, das Resultat war glänzend. In einzelnen Fällen wurden die verletzten Därme mit Kochsalzlösung abgespült.

Von 45 Fällen von Darmverletzung genasen 24 oder 53,3% und starben 21 oder 46,7%, davon 16 oder 35,5% an Peritonitis, 5 (Nr. 72, 80, 82, 83, 87) oder 11,1% an Anämie. Von den Fällen von Dünndarmverletzungen gingen 13 Fälle, von Dickdarmverletzungen 6 Fälle und von kombinierten 1 Fall letal aus. Die Mortalität ist also an unserem Material bei Dünndarmverletzungen 41,9% und bei Dickdarmverletzungen 54,5%.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus waren Erscheinungen von peritonealer Reizung und Peritonitis in 17 Fällen vermerkt, keinerlei Erscheinungen in 9 Fällen. An 24 geheilten Patienten wurden im postoperativen Verlauf Peritonitiserscheinungen beobachtet. In 3 Fällen schlugen die Kranken bei der Aufnahme eine Operation aus, bei allen 3 trat eine Verschlimmerung ein, welche einen operativen Eingriff nötig machte.

Die oben erwähnten statistischen Angaben berechtigen uns zu einigen Schlußfolgerungen. Schon die Menge der beobachteten Fälle spricht deutlich für die Häufigkeit des Vorkommens von Magen- und Darmverletzungen. Es ist aber keineswegs immer leicht, dieselben zu diagnostizieren. Wenn das Netz oder Darm und Magen nicht in die Wunde vorgefallen sind, so ist es in einer gewissen Anzahl von Fällen ohne Erweiterung der Wunde unmöglich, festzustellen, ob die Verletzung überhaupt in die Bauchhöhle dringt. Doch ist es selbst bei Netzprolaps nicht möglich, genau zu bestimmen, ob Magen und Darm verletzt sind, da in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen jegliche objektiven klinischen Symptome fehlen und die Patienten sich ausgezeichnet fühlen. Oft verweigern die Kranken gerade aus diesem Grunde die vorgeschlagene Operation. Nach einigen Stunden jedoch treten Symptome von Peritonitis auf und die Notwendigkeit einer Operation wird klar. Deshalb ist als Grundregel bei einer jeden in die Bauchgegend ausgeführten Stichverletzung eine *sofortige Erweiterung der Wunde* anzusehen.

Bei der Begutachtung der Magenverletzung muß man stets eingedenk sein, daß die Verletzung eine durch beide Magenwände perforierende sein kann, deshalb muß stets auch die hintere Fläche des Magens untersucht werden. Ebenso ist auch eine Darmverletzung häufig multipel, d. h. einige Darmschlingen betreffend, deshalb muß auch der Darm eventriert und sorgfältig abgesucht werden. Fernerhin taucht die Frage auf, ob es nötig ist, die Bauchhöhle bei derartigen Verletzungen zu tamponieren oder ob es möglich ist, sie fest zu vernähen. Die Erfahrung lehrt, daß man in den Fällen, wenn die Magen- oder Darmwunde durch die prolabierte Schleimhaut oder

durch Blutcoagula tamponiert ist und der Darminhalt sich nicht in die freie Bauchhöhle ergießt, bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten die Bauchhöhle schließen kann. Im entgegengesetzten Fall ist es besser, zur Nahtstelle einen Tampon einzuführen, welcher nach einigen Tagen herauszunehmen ist.

Zum Unterschiede von Verletzungen anderer Organe: der Leber, Milz usw. tritt bei Magen- und Darmverletzungen der Tod in einer überwiegenden Anzahl von Fällen infolge von Peritonitis ein, was ja auch selbstverständlich ist. Von diesem Standpunkte aus ist es klar, daß die Chancen der Heilung steigen, je früher zu einer Operation geschritten wird. Deshalb kann es nicht oft genug wiederholt werden, was übrigens jetzt auch nicht mehr auf große Widerrede stößt, daß jede Wunde der Bauchgegend umgehend einen operativen Eingriff erfordert, da wir stets Gefahr laufen, es mit Verletzungen des Magens und des Darmes zu tun zu haben.

Magenverletzungen (geheilte Fälle).

1. Aufgen. 3. XI. 02. Messerstich. Rechtsseitige Verletzung zwischen der Mamillar- und Parasternallinie in der Gegend des r. Hypochondr. Laparotomie. 2 cm lange Verletzung der vorderen Magenwand. Nähte, Tampons. Glatte Heilung.

2. Aufgen. 7. VII. 05 in trunkenem Zustande mit Erscheinungen von Peritonitis. Unter dem Manubrium in der Medianlinie eine 3 cm lange Stichverletzung. Laparotomie. 2½ cm lange Verletzung der vorderen Magenwand. Nähte, Tampons. Heilung.

3. Aufgen. 13. III. 06. 5—6 cm unter dem Scrobiculum eine 3 cm lange quere Schnittverletzung. Keine Erscheinungen von Peritonitis. Laparotomie. 2,5 cm lange blutende Wunde der vorderen Magenwand. Daneben eine 2., nur bis zur Schleimhaut dringende Wunde. Nähte, Tampons. Im weiteren Verlauf Erscheinungen von Peritonitis. Heilung.

4. Aufgen. 10. VII. 06. Messerstich in die l. Bauchhälfte. Kleine Stichverletzung, 3 querfingerbreit vom Rippenrande am äußeren Rande des M. rectus ist der Bauch aufgetrieben, schmerzhaft. Erbrechen. Laparotomie. Wunde an der Grenze der Curvatura major der hinteren Magenwand, mit nach außen vorgestülpten Rändern der Schleimhaut. Kein Mageninhalt in der Bauchhöhle. Nähte, Tampons. Erscheinungen von Peritonitis. Allmähliche Heilung.

5. Aufgen. 26. VIII. 06. 12 cm lange quere Schnittwunde zwischen Nabel und Proc. ensiformis. Der Magen, der an der Curvatura major eine 4 cm lange Wunde hat, ist in die Wunde prolabiert. Nähte, Tampons. Im weiteren Verlauf geringe Erscheinungen einer Peritonitis. Heilung.

6. Aufgen. 18. VII. 06. Unter dem l. Rippenbogen auf der Verlängerung der Mamillarlinie eine große schräg verlaufende Schnittwunde, aus welcher ein Stück Netz vorgefallen ist. Erbrechen, Rigidität der Bauchwände. Laparotomie. Auf der vorderen Fläche des Magens eine Wunde, aus welcher ein Blutcoagulum hervorragt. Die Untersuchung ergab eine zweite Wunde des Magens mehr nach links. Das prolabierte Netzstück wird reseciert. Nähte. Tamponade. Peritonitiserscheinungen. Allmähliche Heilung.

7. Aufgen. 16. IX. 08. Pat. hat sich selbst einen Messerstich unter den l. Rippenrand zugefügt. An der Vereinigungsstelle der 6. und 7. Rippe 1,5 cm lange Schnittwunde. Bauch

gespannt, schmerzhaft, kein Erbrechen. Laparotomie. Auf der vorderen Fläche des Magens 1 cm lange Wunde. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

8. Aufgen. 2. II. 08. Pat. hat sich vor 3 Stunden selbst einen Messerstich beigebracht. Schnittwunde 3 querfingerbreit unter dem Scrobiculum cordis und 2 querfingerbreit links von der Medianlinie, kein Erbrechen. Bauch weich. Laparotomie. Bedeutende Wunde an der vorderen Magenwand. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

9. Aufgen. 24. VI. 07. 1 cm lange Messerwunde unter dem Rippenbogen 2 fingerbreit links von der Medianlinie. Laparotomie. Etwa 3 cm lange Wunde an der vorderen Magenwand. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

10. Aufgen. 9. VII. 07. Pat. hat vor 1 Stunde einen Messerstich erhalten. Wunde 2 fingerbreit über dem Nabel links von der Medianlinie. 2 mal Erbrechen, Bauchdecken gespannt, schmerzhaft. Laparotomie. An der vorderen Magenoberfläche eine Wunde, aus welcher sich Mageninhalt in die Bauchhöhle ergießt. Nähte, Tampons. Glatte Heilung.

11. Aufgen. 9. XI. 07. Pat. erhielt vor 3—4 Stunden einen Messerstich. Bauch schmerzhaft gespannt. Kein Erbrechen. Puls 80. Wunde unter dem Proc. xiphoideus. Laparotomie. Wunde auf der vorderen Magenwand. Frühes Exsudat in der Bauchhöhle. Nähte, Tamponade. Erscheinungen von Peritonitis. Heilung.

12. Aufgen. 27. II. 07. Pat. hat vor 10 Stunden einen Messerstich in den Bauch bekommen 4 fingerbreit unter dem Scrobiculum cordis links von der Medianlinie eine 2 cm lange Wunde. Bauchdecken gespannt, Bauch mäßig aufgetrieben. Operation ausgeschlagen. Nach 2 Stunden wurden Schmerzen heftiger, Erbrechen. Laparotomie. Auf der vorderen Magenwand eine 2 cm lange durch Blutcoagulum tamponierte Wunde. Neben der Wunde etwas Mageninhalt. Nähte. Tampons. Erscheinungen von Peritonitis. Heilung.

13. 26 j. Mann. Aufgen. 23. VII. 09. Messerwunde. 3 cm von der Linea alba unter dem r. Rippenrande eine 3 cm lange Schnittwunde. Laparotomie. 2 cm lange Wunde auf der vorderen Magenoberfläche. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

14. 17 j. Mann. Aufgen. 27. VII. 09. Vor einigen Stunden Messerstich links unter dem Rippenbogen. Anämie. Bauch mäßig gespannt. Laparotomie. Auf der vorderen Magenwand eine 4 cm lange Wunde. 2 blutende Mesenterialgefäße. Nähte, Tamponade. Heilung.

15. 31 j. Mann. Aufgen. 26. VIII. 11. Vor 2½ Stunden Messerstich in den Bauch. Keinerlei Erscheinungen von seiten des Bauches zu bemerken. In der Linea alba zwischen Nabel und Proc. ensiformis 3 querfingerbreit über dem Nabel 1 cm lange Stichwunde. Laparotomie. 1 cm lange Wunde auf der vorderen Magenwand. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

16. 18 j. Mann. Aufgen. 31. V. 12. Pat. hat sich vor 2 Stunden selbst einen Messerstich in den Bauch zugefügt. Auf der l. Seite des Bauches dicht unter dem Rippenbogen eine 2 cm lange Wunde. Bauch gespannt und schmerzhaft. Kein Erbrechen. Laparotomie. Blutende Wunde an der großen Kurvatur. Nähte, Netzplastik. Glatte Heilung.

17. 38 j. Mann. Aufgen. 5. VI. 12. Messerstich. 3 fingerbreit links von der Mittellinie, 3 fingerbreit unter dem Proc. ensiformis eine 2 cm lange Wunde. Einmaliges Erbrechen. Bauch leicht gespannt. Laparotomie. 2 cm lange Wunde auf der vorderen Magenoberfläche. Nähte, Bauchhöhle vollständig geschlossen. Glatte Heilung.

Magenverletzungen (letal ausgegangene Fälle).

18. 14 j. Knabe. Aufgen. 14. IV. 02. Hat vor 14 Stunden einen Stich mit einem dreikantigen Instrument erhalten. In der Höhe des Knorpels der l. 8. Rippe längs der Mamillarlinie ist eine 3 cm lange Wunde von sternförmiger Gestalt zu sehen. Aus der Wunde ist ein Stück des Omentums vorgefallen. In die Wunde sind auswärts Tampons eingeführt worden (!). Das Netz ist in der Wunde gelassen worden. Es ist eine 2. in die l. Pleurahöhle eindringende Wunde vorhanden. Allgemeinzustand schwer, Puls 108, Aspiration 42. Bauch weder aufgetrieben noch schmerzhaft. Einmaliges Erbrechen. Nach 24 Stunden wird in Anbetracht der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens zur Laparotomie geschritten. Wunde an der Vorderwand des Magens. Nähte, Tampons. Am 3. Tage Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche und Peritonitis.

19. 17 j. Mann. Aufgen. 21. VI. 04. 2 cm lange Messerwunde 2½ fingerbreit links vom Nabel. Mehrmals Erbrechen mit Blut. Bauch gespannt, schmerzhaft. 6 Stunden nach der Verletzung Laparotomie. An der Vorderwand des Magens nahe der großen Kurvatur eine 1½ cm lange Wunde. An der Hinterwand des Magens befindet sich eine zweite Verletzung. Nähte, Tampons. Exitus am 2. Tage p. op. unter Peritonitiserscheinungen.

20. 21 j. Mann. Aufgen. 6. VIII. 06. 8 cm lange Messerwunde im Epigastrium. Aus der Wunde sind das Colon transversum und einige Dünndarmschlingen vorgefallen. Laparotomie. Auf der vorderen Oberfläche der großen Kurvatur eine 5 cm lange Wunde. In der Bauchhöhle eine große Menge Mageninhalt. Unbedeutende Wunde am Dünndarm. Nähte, Tampons. Exitus an Peritonitis.

21. 35 j. Mann. Aufgen. 24. II. 08. Hat vor 6 Stunden einen Messerstich neben dem äußeren Rande des Musc. rect. abdom. sin. in der Höhe der 8. und 9. Rippenknorpelansätze erhalten. Kein Erbrechen. Bauchdecken mäßig gespannt. Laparotomie. Wunde auf der vorderen Magenwand und Verletzung der Mesenterialgefäße, welche heftig bluten. Nähte, Tampons. Am 2. Tage Exitus letalis unter Peritonitiserscheinungen.

22. 15 j. Knabe. Aufgen. 23. VIII. 10. In der Nabelgegend 3 cm lange Messerwunde. Netzprolaps. Bauch gespannt und schmerzhaft. Einmaliges Erbrechen. Laparotomie. 2 cm lange Wunde auf der vorderen Magenoberfläche. Wunde am Mesenterium. Kleine Wunde am Dünndarm. Nähte, Tampons. Am 3. Tage Exitus an Peritonitis.

23. 24 j. Mann. Aufgen. 12. X. 11. Hat vor 1 Stunde eine Messerstichverletzung erhalten. Akute Anämie. 2 fingerbreit unter dem l. Rippenbogen längs der Mamillarlinie eine 6—8 cm lange Wunde. Aus der Wunde ist das Colon descendens, der Magen und das Omentum vorgefallen. An letzterem sind 2 Arterien durchschnitten, welche heftig bluten. Laparotomie. Wunde an der hinteren Magenoberfläche. Nähte, Tampons. Am 2. Tage Exitus an Peritonitis.

Verletzungen des Magens und des Zwerchfells.

24. 22 j. Mann. Aufgen. 20. X. 07. Stichverletzung im 6. Intercostalraum. Thorakotomie. Verletzung des Zwerchfells und der vorderen Magenwand. Nähte, Tamponade der Bauchhöhle. Heilung.

25. 22 j. Mann. Aufgen. 2. XII. 07. In der Höhe der 8. Rippe Stichwunde längs der mittleren l. Axillarlinie. Kein Erbrechen. Bauch unter dem l. Rippenrande schmerzhaft.

Thorakotomie. Wunden im Zwerchfell und auf der vorderen Magenoberfläche, die Schleimhaut stülpt sich aus der Wunde hervor. Nähte, Brust- und Bauchhöhle fest verschlossen. Heilung.

26. Aufgen. 21. X. 06. Schnittwunde im 5. Intercostalraum in der l. Axillarlinie. Einige Stunden nach der Aufnahme verschlimmert sich der Zustand stark, Bauch gespannt, Cyanose. Thorakotomie, Wunde des Zwerchfells und des Magens. Tamponade der Bauchhöhle. Lungenödem. Am 4. Tage Exitus an Peritonitis.

27. Aufgen. 29. IV. 06. Wunde im 7. Intercostalraum 2 fingerbreit von der Mamillarlinie nach außen. Thorakotomie. Wunde des Zwerchfells und Magens. Nähte. Exitus am 2. Tage unter Peritonitiserscheinungen.

28. 19 j. Mann. Aufgen. 1. VII. 10. Messerstich zwischen die 6. und 7. Rippe längs der l. Mamillarlinie. Bauch nicht gespannt, Allgemeinbefinden gut. Thorakotomie. Wunde am Zwerchfell und an der vorderen Magenwand. Nähte. Brust- und Bauchhöhle fest verschlossen. Glatte Heilung.

Magen-, Zwerchfell- und Darmverletzungen.

29. 52 j. Mann. Aufgen. 28. VII. 07. Kleine Stichverletzung im 8. Intercostalraum längs der r. mittleren Axillarlinie. Thorakotomie. Verletzung des Zwerchfells, des Magengrundes und des Colons. Naht, Tamponade. Erbrechen. Puls schwach. Einige Stunden nach der Operation Exitus unter Peritonitiserscheinungen.

Magen-, Zwerchfell- und Leberverletzungen.

30. 24 j. Mann. Aufgen. 13. VI. 07. Wunde zwischen der 7. und 8. Rippe; von der vorderen Axillarlinie nach vorn 2 kleine Stichverletzungen. Bauch gespannt. Thorakotomie. 2 Wunden am Zwerchfell, 1 Leber- und 1 Magenverletzung von 1 cm Länge. Nähte. Brust- und Bauchhöhle vollständig geschlossen. Heilung.

31. Aufgen. 29. III. 09. Zwischen der 6. und 7. Rippe Wunde längs der Mamillarlinie Bauch gespannt, schmerzhaft. Thorakotomie. Zwerchfellwunde. Leberwunde. 2 Magenwunden. Nähte, Tampons. Exitus an Peritonitis.

Magen- und Leberverletzungen.

32. Aufgen. 13. VI. 07. Schnittwunde 6 cm unter dem Proc. ensif. Laparotomie. Leber- und Magenwunde von 1½ cm Länge. Nähte, Tampons. Heilung.

33. Aufgen. 14. IX. 09. Wunde unter dem r. Rippenbogen. Bauch nicht schmerzhaft. Puls schlecht. Laparotomie. Leberwunde und Wunde an der vorderen Magenwand. Nähte. Bauchhöhle vollständig geschlossen. Heilung.

34. Aufgen. 14. VII. 05. Rechts am Rippenrande eine 9 cm lange Wunde. Bluterbrechen, schwacher Puls. Laparotomie. Leber- und Magenwunde von 4 cm Länge. Nähte, Tampons. Exitus an Anämie.

35. Aufgen. 7. VII. 08. Wunde unter dem l. Rippenbogen. Erbrechen. Laparotomie. Leber- und Magenwunde von 3½ cm Länge. Nähte, Tampons. Exitus an Peritonitis.

36. Aufgen. 1910. Schnittwunde unter dem r. Rippenbogen. Laparotomie. Große

Leberwunde, Wunde der vorderen und hinteren Magenwand. Nähte, Tampons. Peritonitiserscheinungen. Genesung nach 42 Tagen.

37. Aufgen. 1911. Wunde neben dem Proc. ensif. Pat. verweigert zunächst einen operativen Eingriff. In Anbetracht der eingetretenen Verschlimmerung wurde nach 24 Stunden zur Operation geschritten. Wunde an der Leber und vorderen Magenwand. Nähte, Tampons. Exitus an Peritonitis.

38. Aufgen. 1912. Wunde unter dem r. Rippenrande. Laparotomie nach 4 Stunden. Leberwunde und Wunde der vorderen Magenwand. Nähte, Bauchhöhle vollständig geschlossen. Heilung.

Magen-, Leber- und Darmverletzungen.

39. Aufgen. 1910. Messerwunde. Laparotomie. Verletzung der Leber, des Dünndarms und der vorderen und hinteren Magenwand. Nähte, Tampons. Nach 24 Stunden Exitus an Peritonitis.

Magen-, Leber- und Pankreasverletzungen.

40. 27 j. Mann. Aufgen. 2. XI. 09. 10 cm lange Wunde am Sternum in dei Höhe der 6. Rippe. Puls noch palpabel, Blutbrechen. Laparotomie. 3 cm lange Leberwunde, an der vorderen Magenwand 2 Wunden von 3 cm Länge, an der hinteren Magenwand eine 2 cm lange Wunde. Am Pankreas 2 cm lange blutende Wunde. Nähte, Tamponade. Exitus an Peritonitis.

Magen- und Darmverletzungen.

41. Aufgen. 1911. Längs der Mittellinie eine 3 cm lange Wunde unter dem Proc. ensif. Laparotomie. Wunden an der vorderen Magenwand und am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Heilung.

Magen-, Darm- und Gallenblasenverletzungen.

42. Aufgen. 29. IV. 12. Vor 10 Stunden erhielt Pat. einen Messerstich in den Nabel. Bauch gespannt, schmerzhaft. Laparotomie. Wunde an der vorderen Magenwand, am Duodenum und an der Gallenblase. Nähte, Tampons. Exitus an Anämie.

Darmverletzungen (geheilte Fälle).

43. 26 j. Mann. Aufgen. 21. I. 02. Pat. wurde in trunkenem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Messerstich in der r. Bauchseite, aus welcher Dünndarmschlingen und Colon vorgefallen sind. 2 cm lange Dünndarmwunde und Wunde am Colon. Laparotomie. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

44. 20 j. Mann. Aufgen. 22. IX. 02. Unter dem l. Rippenbogen handbreit von der Mittellinie eine Schnittwunde, aus welcher eine Dünndarmschlinge prolabiert ist. Laparotomie. 2 Wunden von 1 cm Länge am Dünndarm. Verletzung der Mesenterialgefäße. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

45. 18 j. Mann. Aufgen. 26. XII. 02. Am Rande der l. 9. Rippe längs der vorderen Axillarlinie eine 3 cm lange Wunde, in welche das Netz vorgefallen ist. Pat. verweigerte einen operativen Eingriff. Nach 12 Stunden verschlimmerte sich der Zustand wesentlich, ununterbrochenes Erbrechen: Laparotomie. Wunde am Dünndarm von $2^1/_2$ cm Länge,

Verletzung der Mesenterialgefäße. Nähte, Tamponade. Im weiteren Verlauf bildete sich eine Kotfistel, die langsam heilte. Heilung.

46. 17 j. Mann. Aufgen. 9. II. 03. Vor 4 Stunden erhielt Pat. eine Verletzung unter dem r. Rippenbogen. Das Netz war vorgefallen. Bauch nicht aufgetrieben. Kein Erbrechen. Laparotomie. 5 cm lange Wunde am Colon transvers. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

47. 40 j. Mann. Aufgen. 31. VII. 04. Pat. erhielt vor 3 Stunden einen Stich in die r. Ileocoecalgegend. Wunde von 6 cm Länge, aus welcher einige, stellenweise mit einem Belag bedeckte, Dünndarmschlingen prolabiert sind. An einer Schlinge ½ cm lange Wunde. Laparotomie. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

48. 28 j. Mann. Aufgen. 10. X. 05. Pat. erhielt in trunkenem Zustande eine 4 cm lange Messerwunde 3 querfingerbreit über dem Lig. Poupartii. In die Wunde ist eine Darmschlinge prolabiert und hat sich dort eingeklemmt. Laparotomie. Am Dünndarm zwei kleine Wunden. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

49. 31 j. Mann. Aufgen. 9. XI. 06. Unter dem l. Rippenrande eine 1 cm lange Schnittwunde. Subjektives Allgemeinbefinden gut, kein Erbrechen. Laparotomie. In die Wunde ist das Netz vorgefallen. ½ cm lange Wunde am Colon descendens. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

50. 25 j. Mann. Aufgen. 18. XII. 05. In der l. Bauchseite 5–6 cm lange Wunde, aus welcher Schlingen des Dünndarms und des Colons transv. vorgefallen sind. Laparotomie. 5 Verletzungen am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

51. Aufgen. 29. I. 06. Pat. ist vor 2 Stunden mit einem Messer an der r. Bauchseite 5 Fingerbreit über dem Nabel verwundet worden. Aus der 5 cm langen Wunde ist das Netz und ein Teil des Colon transv. prolabiert. Laparotomie. 2 cm lange Wunde am Dünndarm. Nähte. Der Darm wird mit Kochsalz abgespült. Glatte Heilung.

52. 20 j. Mann. Aufgen. 30. VII. 05. Pat. hat vor 1 Stunde einen Messerstich in der l. Axillarlinie unter dem Rippenrande bekommen. Netzprolaps aus der Wunde. Bauch schmerzhaft, Singultus. Pat. schlägt eine Operation aus. Zustand verschlimmert sich plötzlich. — 5. VIII. Laparotomie. Verklebungen im Darm. In der l. Hälfte des kleinen Beckens zwischen den Darmschlingen Ansammlung eines flüssigen fäkulent riechenden Eiters. Verletzung des Dünndarms. Naht, Tamponade. Im weiteren Verlauf langsame Heilung unter peritonealen Reizerscheinungen. Heilung.

53. 20 j. Mann. Aufgen. 28. IX. 06. 4 cm lange Stichverletzung zwischen Nabel und Proc. ensif. Bauch etwas schmerzhaft. Puls 114. Laparotomie. 1½ cm lange Wunde am Colon transv. Nähte, Tamponade. Heilung.

54. 29 j. Mann. Aufgen. 14. I. 07. Pat. hat vor 2 Stunden einen 5 cm langen Messerstich in die l. Regio iliaca erhalten; aus der Wunde ist eine Dünndarmschlinge prolabiert. Laparotomie. 1 cm lange Dünndarmwunde. Nähte, Tamponade. Heilung.

55. 38 j. Mann. Aufgen. 23. XII. 08. Pat. hat vor 7 Stunden eine Stichverletzung in die r. Bauchseite längs der Mamillarlinie in Nabelhöhe erhalten. Netzprolaps. Allgemeinbefinden vorzüglich. Kein Erbrechen, Bauch weder schmerzhaft noch gespannt. Laparotomie. Am Colon ascend. ist eine Stecknadelkopfgroße Wunde, aus welcher Darminhalt ausgetreten ist. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

56. 20 j. Mann. Aufgen. 18. VII. 08. Auf der l. Bauchseite in Nabelhöhe eine 4 cm lange Schnittwunde. Prolaps von Darmschlingen und Netz. Laparotomie. 2 Wunden am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

57. 26 j. Mann. Aufgen. 20. XI. 06. Links vom Nabel eine Stichverletzung, aus welcher eine Darmschlinge prolabiert ist. Kein Erbrechen, Bauch weich, nicht schmerzhaft. Laparotomie. Wunde am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

58. 22 j. Mann. Aufgen. 15. VIII. 07. Pat. hat vor 6 Stunden einen Messerstich in die r. Bauchseite erhalten. 2 Darmschlingen sind prolabiert und haben sich in der Wunde eingeklemmt. Erbrechen. Bauch schmerzhaft. Laparotomie. 4 Wunden am Dünndarm. Nähte, Tampons. Peritonitiserscheinungen. Heilung.

59. 26 j. Mann. Aufgen. 15. VIII. 07. Messerstich in der r. Regio iliaca. Prolaps von Dünndarmschlingen. Laparotomie. 1½ 2 cm lange Wunde am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

60. 26 j. Mann. Aufgen. 31. VIII. 08. 4 fingerbreit über dem Nabel eine 10 cm lange Schnittwunde, aus welcher ein großer Teil des Dünndarms prolabiert ist. Laparotomie. Wunde am Dünndarm. Nähte, Tampons. Peritonitiserscheinungen. Kotfistel. Langsame Heilung.

61. 18 j. Mann. Aufgen. 20. IX. 09. Zwischen der 8. und 9. Rippe in der mittleren Axillarlinie eine 7 cm lange Schnittwunde, aus welcher ein Teil des Dickdarms prolabiert ist. Laparotomie. Wunde am Colon descendens. Nähte, Tamponade. Peritonitiserscheinungen. Heilung.

62. 38 j. Mann. Aufgen. 6. XII. 09. 3 cm lange Schnittwunde längs der Mittellinie zwischen dem Nabel und dem Proc. ensif. Laparotomie. 2 Wunden am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

63. 26 j. Mann. Aufgen. 22. VIII. 10. Pat. hat in trunkenem Zustande einen Messerstich erhalten. Rechts vom Nabel eine Wunde, aus welcher Netz und Darmschlingen prolabiert sind. Laparotomie. Wunde am Dünndarm. Nähte. Bauchhöhle vollständig geschlossen. Glatte Heilung.

64. Aufgen. 7. XI. 11. In Nabelhöhe eine handbreit, links eine 6 cm lange Schnittwunde. Prolaps einiger Dünndarmschlingen und des Netzes. Laparotomie. 3 Wunden von 1 cm Länge am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

65. Aufgen. 1911. 2 cm lange Schnittverletzung 2 fingerbreit unter dem Nabel. Netzprolaps. Bauch weder aufgetrieben noch schmerzhaft. Laparotomie. 1 cm lange Wunde am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Glatte Heilung.

66. Aufgen. 1912. Pat. hat vor 4 Stunden links vom Nabel eine 3 cm lange Schnittverletzung zugefügt bekommen. Bauch schmerzhaft, einmaliges Erbrechen. Laparotomie. Wunde am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Heilung.

Darmverletzungen (letal ausgegangene Fälle).

67. 47 j. Mann. Aufgen. 25. XII. 01. Pat. hat vor 12 Stunden links von der Linea alba unter Nabelhöhe einen 4 cm langen Messerstich bekommen. Dünndarmprolaps. Laparotomie. 2 kleine Wunden von 2 cm Länge am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Am 11. Tage Exitus an Peritonitis.

68. Aufgen. 23. VIII. 02. Messerwunde in der r. Bauchhälfte. Prolaps von Dünndarmschlingen und des Colon transversum. Pat. ist in halb bewußtlosem Zustande, unruhig. Puls 90. Laparotomie. 1 cm lange Wunde am Colon transversum und eine ebensolche Wunde am Dünndarm. Nähte, Tampons. Am 3. Tage Exitus an Peritonitis.

69. 28 j. Mann. Aufgen. 13. IX. 02. Pat. hat vor 12 Stunden einen Messerstich in die l. Bauchhälfte bekommen. Prolaps einer Dünndarmschlinge. Erbrechen. Bauch schmerzhaft. Puls 108. Laparotomie. Wunde am Dünndarm und dessen Mesenterium. Nähte, Tamponade. Am 5. Tage Exitus an Peritonitis.

70. 21 j. Mann. Aufgen. 16. V. 04. In der r. Regio iliaca Schnittverletzung mit prolabierter Dünndarmschlinge. Erbrechen. Bauch schmerzhaft. Puls 90. Laparotomie. 4 Wunden am Dünndarm. Nähte, Tamponade. Am 2. Tage Exitus an Peritonitis.

71. 21 j. Mann. Aufgen. 16. VII. 06. 2 cm lange Schnittverletzung über der l. Spina iliaca ant. sup. Allgemeinbefinden gut. Wunde nicht erweitert. Tampon eingeführt. Der Zustand hat sich im Verlauf von 1½ Tagen wesentlich verschlimmert. Erbrechen. Bauch schmerzhaft. Laparotomie. Dünndarmverletzung. Nähte, Tamponade. Am 3. Tage Exitus an Peritonitis.

72. 26 j. Mann. Aufgen. 20. VII. 06. Links am Bauch in Nabelhöhe eine 4 cm lange Schnittverletzung mit prolabiertem Netz. Die Verletzung ist eben erst zugefügt worden. Bauch gespannt. Puls 108, fadenförmig. Laparotomie. In der Bauchhöhle viel Blut und Blutcoagula. Der Dünndarm ist an 5 Stellen und das Mesenterium an 2 Stellen verletzt. Nähte, Tampons. Nach 5 Stunden Exitus an Anämie.

73. 22 j. Mann. Aufgen. 12. XII. 06. In der l. Bauchhälfte eine 6 cm lange Schnittwunde mit Dünndarmprolaps. Laparotomie. Am Dünndarm 2 Wunden von 2½ cm Länge. Nähte, Tampons. Exitus am 10. Tage an Peritonitis.

74. 19 j. Mann. Aufgen. 31. XII. 05. 1½ cm lange Schnittverletzung in der Gegend der Spina ilei ant. superior. Netzprolaps. Bauch gespannt, schmerzhaft. Laparotomie. Wunde am Coecum. Nähte, Tampons. Exitus am 4. Tage an Peritonitis.

75. 30 j. Mann. Aufgen. 15. XII. Pfählungsverletzung. Pat. ist vor 3 Stunden auf den 0,3 m langen Handgriff einer Bremse gefallen, welcher ganz in den After eingedrungen ist. Einmaliges Erbrechen. Bauch leicht gespannt. 5—6 cm über dem Anus ist in der rechten vorderen Seitenwand die Schleimhaut verletzt. Nach ein paar Stunden wurden die Schmerzen im Bauch heftiger. Erbrechen. Laparotomie. In der Bauchhöhle ist viel flüssiges Blut und Fäzes. Im Rectum eine große Wunde. An einer Dünndarmschlinge eine beschädigte Stelle mit abgeschundener seröser Hülle. Nahe dabei hat das Mesenterium ein rundes 3 cm langes Loch. Nähte. Im unteren Teil der Flexura sigmoidea Anlegung eines Anus praeternaturalis. Tamponade. Am 4. Tage Exitus an Peritonitis.

76. 30 j. Mann. Aufgen. 16. VIII. 06. Pat. hat vor 10 Stunden eine Stichwunde in den Bauch links vom Nabel erhalten. Netzprolaps. Laparotomie. 2 Wunden am Dünndarm und 2 am Colon transversum. Nähte, Tamponade. Am 7. Tage Exitus an Peritonitis.

77. Aufgen. 17. IX. 1½ cm lange Messerwunde 2 fingerbreit unter dem Nabel. Prolaps eines Teils des Omentums. Laparotomie. Wunde am Dünndarm. Mehrere Verletzungen der Mesenterialgefäße. Nähte, Tamponade. Exitus an Peritonitis am 3. Tage.

78. 20 j. Mann. Aufgen. 23. XII. 07. Messerwunde zwischen der 9. und 10. Rippe in der l. vorderen Axillarlinie. Bauch gespannt und schmerzhaft. Kein Erbrechen. 12 Stun-

den nach der Verletzung Laparotomie. 2 Wunden am Dünndarm. Mesenterium verletzt. Nähte, Tamponade. Im weiteren Verlauf Pneumonie und am 30. Tage Exitus an Peritonitis.

79. 25 j. Mann. Aufgen. 13. VI. 07. In der Höhe der l. 11. Rippe eine 5 cm lange Schnittwunde. Pat. schlägt eine Erweiterung der Wunde aus. In Anbetracht der Verschlimmerung des Zustandes wird einen Tag nach der Verletzung zur Laparotomie geschritten. Am Colon descendens eine 3 cm lange Wunde. Nähte, Tamponade. Am 6. Tage Exitus an Peritonitis.

80. 37 j. Mann. Aufgen. 11. VIII. 1907. 6—8 cm lange Messerverletzung links in Nabelhöhe. Aspiration 26, oberflächlich. Puls fadenförmig. Pupillen reagieren schlecht auf Licht. Laparotomie. Dünndarmwunde. Mehrere stark blutende Wunden am Mesenterium. Exitus auf dem Operationstisch an Anämie.

81. 19 j. Mann. Aufgen. 5. XI. 07. In der l. unteren Bauchhälfte ist eine 3 cm lange Schnittwunde, aus welcher das Omentum vorgefallen ist. Bauch schmerzhaft. Erbrechen. Laparotomie. In der Bauchhöhle ein serös-eitriges Exsudat von fäkulentem Geruch. Am Dünndarm eine 2 cm lange Wunde. Am 2. Tage Exitus an Peritonitis.

82. Aufgen. 22. I. 09. In der r. Bauchhälfte Schnittwunde. Prolaps von Darmschlingen und Netz. Puls kaum zu zählen. Laparotomie. In der Bauchhöhle viel Blutcoagula. 5 Wunden am Dünndarm. Nähte, Tampons. Nach 5 Stunden Exitus an Anämie.

83. 23 j. Mann. Aufgen. 22. II. 09. Pat. hat vor 6 Stunden einen Messerstich einen fingerbreit links vom Proc. ensiformis erhalten. Aus der Wunde sind Dünndarm und Omentum vorgefallen. Erbrechen. Laparotomie. 3 Wunden am Colon transversum, 2 Wunden am Mesenterium. Nähte, Tampons. Exitus an Anämie nach 3 Stunden.

84. 23 j. Mann. Aufgen. 22. IV. 09. Pat. hat vor 3 Wochen einen Messerstich rechts zwischen der 10. und 11. Rippe in der vorderen Axillarlinie erhalten. Erst heute ins Krankenhaus eingetreten. Aus der Wunde quillt Dünndarminhalt. Laparotomie. Tampons. Im weiteren Verlauf trat Exitus letalis an Peritonitis ein. Die Sektion ergab eine Dünndarmverletzung.

85. 31 j. Mann. Aufgen. 5. VII. 10. Pat. hat vor 3 Stunden einen Messerstich in die l. Bauchhälfte über der Spina os. il. erhalten. Kein Erbrechen. Bauch schmerzhaft. Nach 2 Stunden willigt Pat. in eine Operation ein. Laparotomie. Am Colon descendens eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Wunde mit Vorstülpung der Schleimhaut. Blutende Wunde am Mesenterium des Dickdarms. Nähte, Tampons. Am 4. Tage Exitus an Peritonitis.

Darm- und Zwerchfellverletzung.

86. 18 j. Mann. Aufgen. 28. IV. 08. Im 7. Intercostalraum eine Stichverletzung in der l. Axillarlinie. Thorakotomie. Wunde am Zwerchfell und an der hinteren Oberfläche des Colon transversum. Nähte, Tamponade. Exitus an Peritonitis.

Darm- und Leberverletzung.

87. Aufgen. 1907. 2 Schnittwunden, die eine im Bauch in der r. Mamillarlinie, die andere in der Scapularlinie, rechts zwischen der 9. und 10. Rippe. Thorakotomie und Laparotomie. 1 Leberwunde, 4 Dünndarm- und 2 Mesenteriumwunden. Nähte. Exitus an Anämie.

Die Fälle Nr. 24, 25, 26, 27, 29 und 86 sind in meiner Arbeit über Zwerchfellverletzungen veröffentlicht worden. Die Fälle Nr. 30, 31, 32, 33, 34, 35, 40 und 87 sind in der Arbeit von Dr. N. Boljarski[1]) „Ueber Leberverletzungen" veröffentlicht und mit der freundlichen Erlaubnis des Autors in gekürzter Form von mir hier übernommen worden.

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.

XXI.

AUS DEM
STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)
UND DER
PATHOLOGISCHEN ABTEILUNG DES K. INSTITUTS
FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN
(CHEF: DR. E. LONDON)
ZU ST. PETERSBURG.

Experimentelle Beiträge zur Frage der Peritonitisbehandlung*).

Von

Dr. F. Pikin,
Assistent der Abteilung.

Im Jahre 1910 veröffentlichte Hirschel[1]) in der „Münchener med. Wochenschrift" eine Arbeit, in welcher er vorschlägt, bei der Behandlung einer eitrigen Peritonitis in die Bauchhöhle eine Menge von 100—300 g einer 1 % igen Kampferöllösung einzuführen, nachdem aller Eiter zuvor aus der Bauchhöhle entfernt wurde. In derselben Arbeit teilt der Autor 9 eigene Fälle mit, welche nach dieser Methode behandelt wurden und weist auf das Oel als dasjenige Mittel hin, welches Verklebungen in der Bauchhöhle vorbeugt.

Unsere Versuche beziehen sich hauptsächlich auf die Behandlung der adhäsiven Peritonitis mit Kampferöl, da es uns nicht gelang, im Tierexperiment eine genügend lang andauernde eitrige Peritonitis hervorzurufen, an welcher die Wirkung des Oels hätte geprüft werden können.

Der Arbeit Hirschel's war eine solche von Glimm[2]) „Ueber

*) Auszugsweise vorgetragen zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau, 19. Dezember 1912.

1) Hirschel, Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit 1 % Kampferöl. Münch. m. W. 1910.

2) Glimm, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. D. Ztschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.

Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung der Peritonitis" (1906) vorausgegangen, auf welche ich hiermit kurz eingehen will. Durch eine Reihe von Versuchen beweist Glimm, daß die verschiedenartigsten Pflanzenöle die Resorption von Bakterien aus der Bauchhöhle aufhalten.

Die Technik der Versuche bestand in Folgendem: Einer Reihe von Kaninchen wurden nach Bestreichung des ganzen Peritoneums mit dem Oel Bakterien eingeführt; den Kontrolltieren wurde die Bauchhöhle mit genau derselben Menge der gleichen Bakterien inficiert, jedoch ohne jegliche Vorbereitung des Peritoneums. Nach Ablauf einer gewissen Zeit wurde dann bei allen Kaninchen das Blut bakteriologisch untersucht. Hierbei erwies es sich, daß das Blut derjenigen Kaninchen, denen das Peritoneum durch Oelbestreichung vorbereitet war, gar keine oder nur ganz vereinzelte Kulturen gab, während aus der Aussaat des Blutes der Kontrolltiere geradezu Tausende von Kulturen erwuchsen. Die ersteren Tiere, d. h. die durch Oelbestreichung vorbereiteten, genasen alle, während von den Kontrolltieren fast sämtliche starben.

Diese Ergebnisse der Glimm'schen Arbeit gaben den ersten Anlaß zur Anwendung des Oleum camphorat. bei der Peritonitisbehandlung bei Menschen.

Wenden wir uns nun der Frage zu, in wie weit die Bedingungen der Glimm'schen Versuche denjenigen entsprechen, welchen wir bei der eitrigen Peritonitis am Menschen begegnen. In erster Linie muß festgestellt werden, daß es äußerst schwer ist, an Kaninchen eine Peritonitis mit eitrigem Exsudat, wie wir sie am Menschen beobachteten, hervorzurufen. Dieser Versuch endet meist mit einem lokalen entzündlichen Prozeß mit caseöser Degeneration der Produkte und nachfolgender Inkapsulation derselben. Bei den Kaninchen herrscht bei Infektion der Bauchhöhle der Prozeß der Resorption vor, beim Menschen dagegen reagiert das Bauchfell hauptsächlich durch seine sekretorische Fähigkeit, indem es bestrebt ist, den Prozeß abzugrenzen. Das Kaninchen dagegen geht bei schwerer Infektion des Peritoneums unter ähnlichen Symptomen zugrunde, wie der Mensch bei septischer Peritonitis.

Angesichts dieser Unterschiede beim Kampf mit der Infektion beim Kaninchen und Menschen ist zu erwarten, daß auch die Beeinflussung des Prozesses durch das Kampferöl eine verschiedene sein wird. Wenn das Oel durch Verschließung der Lymphspalten des Peritoneums einer Allgemeininfektion der Kaninchen vorbeugt, so verhält sich die Sache beim Menschen doch wesentlich anders. Hier verhindert die Verschließung der Lymphspalten zwar auch vielleicht die schnelle Resorption durch das Peritoneum, aber andererseits beraubt sie das Bauchfellepithel auch des gewohnten Mittels im Kampf mit der Infektion, d. h. der Fähigkeit, ein entzündliches Exsudat zu bilden.

Zwecks Klärung der Wirkung des Kampferöles auf die eitrige Peritonitis der Tiere, wurden von uns schon im Anfang d. J. 1911 Versuche an Hunden ausgeführt.

Auf die Methodik der Versuche sei hier nicht näher eingegangen, doch auch über die gewonnenen Resultate seien nur einige Worte gesagt, da es uns nicht gelang, auch nur die geringste günstige Wirkung des Oeles auf den Verlauf des Prozesses zu beobachten; sowohl die Versuchs- wie auch die Kontrollhunde gingen fast genau zur gleichen Zeit nach der stattgehabten Infektion zugrunde.

Ungeachtet dieser negativen Resultate unserer Versuche entschlossen wir uns, das Kampferöl in 8 Fällen allgemeiner eitriger Peritonitis am Menschen anzuwenden, und zwar nach Appendicitis, Typhus und Darmruptur. Eine günstige Beeinflussung der Erkrankung in irgend einer Hinsicht konnte an diesen Kranken nicht konstatiert werden, auch hier war der Ausgang in allen 8 Fällen ein letaler.

Doch wenn wir uns nun die von Hirschel mit Kampferöl behandelten 9 Fälle näher ansehen, so kann wohl auch hier kaum von einer günstigen Beeinflussung des Ausganges der Erkrankung die Rede sein. In erster Linie waren die 5 genesenen Kranken jünger und standen im Alter von 7—33 Jahren, die Gestorbenen im Alter von 33—64 Jahren. Fernerhin waren unter den Genesenen 4 Fälle von appendikulärer Peritonitis, wo seit der primären Erkrankung 2 Tage, also vom Moment der Perforation eine noch kürzere Zeit vergangen war. Der 5. Fall bezog sich auf ein Mädchen mit Darmvorfall ohne Darmruptur nach traumatischer Verletzung der Bauchdecken, 11 Stunden nach dem Trauma operiert. Augenscheinlich kann in diesen Fällen von kaum mittelschwerer Peritonitis der günstige Ausgang wohl schwerlich dem Kampferöl zuzuschreiben sein.

Im weiteren erlaube ich mir, auf eine andere kaum weniger wichtige und doch ebenso undankbare Frage einzugehen und zwar die Behandlung der adhäsiven Peritonitis.

Einem jeden Chirurgen ist es bekannt, wie schwer der Kampf mit der sogenannten adhäsiven Peritonitis ist, welche immer wieder verschiedenartige Störungen am Magendarmkanal hervorruft, zu einer so schweren Erkrankung, wie Darmverschluß führt und wiederholte Laparotomien notwendig macht, welche aber doch nur Palliativmaßnahmen bleiben.

Um auch in dieser Richtung die Wirkung des Oeles zu erproben, und zwar als eines Mittels, welches den Verwachsungen vorbeugt, was Hirschel behauptet, befaßte ich mich eingehender mit dieser Frage.

Bei den ersten Versuchen sollten durch Resektion kleiner Stücke des parietalen Peritoneums Verwachsungen in der Bauchhöhle hervorgerufen werden. Wie es sich aber bei der nochmaligen Laparotomie herausstellte, vernarbten diese Defekte glatt, und es kam zu keinerlei Verwachsungen in der Bauchhöhle, was auf einen genügenden Grad von selbständiger Regeneration des peritonealen Epithels hinweist. Darauf versuchten wir es an Kaninchen die Dickdärme mit ihren serösen Schichten aneinander zu nähen; nach 2—3 Wochen wurden

diese vernähten Teile wieder gelöst, wobei große blutende Flächen auf der Serosa des Darmes und Mesenteriums entstanden. Bei dieser zweiten Laparotomie wurde nun der einen Reihe von Kaninchen 10—20 g Ol. camphorat. in die Bauchhöhle gegossen, während den Kontrolltieren die Bauchhöhle ohne vorherige Bearbeitung mit dem Oel sofort fest vernäht wurde. Nach Verlauf von abermals 3 Wochen wurden sämtliche Kaninchen zum 3. Mal laparotomiert, wobei jedesmal große Verwachsungen der Därme untereinander und mit dem parietalen Bauchfell gefunden wurden. In der Regel erwies es sich hierbei, daß die Verwachsungen bei den mit Kampferöl bearbeiteten Tieren größere Dimensionen angenommen hatten als bei den Kontrolltieren.

Diese Tatsachen veranlaßten uns dazu, eine neue Reihe von Versuchen anzustellen, bei denen die Wirkung des Oeles selbst auf das gesunde Peritoneum geprüft werden sollte.

Den Kaninchen wurde Kampferöl in die Bauchhöhle eingeführt und danach nach verschiedenen Zeitabschnitten die Bauchhöhle wieder eröffnet. In der Bauchhöhle der nach 2 Wochen laparotomierten Kaninchen wurde ein seröses Exsudat und Ueberreste des Oeles gefunden, zuweilen auch Extravasate am Mesenterium. Nach 4 Wochen war das Bild ein wesentlich anderes: weder freies Exsudat noch Oel war in der Bauchhöhle vorhanden, dagegen aber ausgedehnte fibrinöse Auflagerungen auf Darm und Mesenterium. Wenn die Kaninchen nach einem noch längeren Zeitabschnitt nach Einführung des Kampferöles laparotomiert wurden, und zwar nach 2 Monaten, war das Peritoneum frei von fibrinösen Auflagerungen und anscheinend normal.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Oleum camphoratum als ein Fremdkörper das Peritoneum reizt und Verwachsungen desselben hervorruft, mit denen jedoch das Bauchfell in der Folge selbst fertig wird.

Auf Grund dieser experimentellen Ergebnisse und der klinischen Erfahrungen kommen wir nun zum Schluß, daß die Anwendung des Kampferöles bei der Behandlung der eitrigen Peritonitis zu schwach begründet und ein zu einseitiges Mittel im Kampf mit der Infektion des Peritoneums darstellt. Bei der Anwendung des Oeles bei der eitrigen Peritonitis können wir nur damit rechnen, daß wir den Uebergang der Bakterien selbst aus der Bauchhöhle in den Organismus verhindern, was ja auch nur die Versuche von Glimm beweisen. Die Endotoxine dagegen treten nach wie vor leicht ins Blut über.

Fernerhin, abgesehen von jener unbekannten Perturbation der Tätigkeit des Peritoneums, welche durch die Einführung des Oeles hervorgerufen wird, ist dieses letztere als schwer resorbierbare Flüssigkeit durchaus nicht indifferent, was die Möglichkeit von Embolien betrifft. Hierauf weisen auch die Versuche von Schepelmann hin.

Was nun zum Schluß die Anwendung des Oleum camphoratum zur Verhinderung von Verwachsungen in der Bauchhöhle betrifft, so erfüllt es auf Grund unserer experimentellen Beobachtungen diesen Zweck nicht, sondern ruft sogar selbst Verwachsungen in der Bauchhöhle hervor.

XXII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: DR. J. GREKOW.

— —

Zur Kasuistik der paratyphösen Peritonitis.

Von

Dr. G. Petraschewskaja,
Assistent der Abteilung.

(Mit 1 Kurve.)

Lange bevor der Erreger des Paratyphus entdeckt worden war, sprach eine Reihe von Klinikern die Ansicht aus, daß es eine typhusartige Erkrankung gebe, deren Erreger nicht der Eberth'sche Typhusbacillus sein könne. Die Arbeiten von Schottmüller, Brion und Raiser, Gärtner bestätigten in der Folge diese Voraussetzung und brachten die bakteriologische Erklärung für die klinisch unverständlichen Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf des Typhus. Fast gleichzeitig entdeckten die genannten Autoren die große Gruppe der paratyphösen Bakterien, welche sich als nicht nur für den Menschen, sondern auch für die Tiere pathogen erwiesen. Besonderes Interesse beansprucht der Bacillus paratyphus B., welcher in der Natur sehr verbreitet ist und beim Menschen schwere Erkrankungen hervorruft. Dieser Bacillus ist dem Typhusbacillus sehr ähnlich, zeigt aber doch einige Abweichungen: er spaltet den Traubenzucker, erzeugt Gasbildung im Neutralrotagar und ruft Fluorescenzerscheinungen hervor. Ebenso wie der Typhusbacillus kann sich der Bacillus paratyphus B. lange Zeit im menschlichen oder tierischen Organismus ohne Schaden für denselben aufhalten, kann jedoch, mit den Exkrementen ausgeschieden, den Anlaß zu Massenerkrankungen geben. Ferner muß erwähnt werden, daß der

Bacillus ein Toxin erzeugt, welches durch hohe Temperatur nicht zerstört wird; von der Menge dieses Toxins hängt die Schwere der Erkrankung ab. Die Infektion wird, wie beim Typhus, durch verschiedene Nahrungsmittel, wie Fleisch, Gemüse, Milch und durch Wasser übertragen.

Beim Menschen erkrankt zumeist der Darmkanal, klinisch tritt dieses in 2 grundverschiedenen Formen zutage:

1. in Form einer paratyphösen Gastroenteritis: diese beginnt mit choleraähnlichen Symptomen, welche oft so schwer sind, daß sich schon nach Ablauf weniger Stunden das algide Stadium einstellt, worauf nicht selten der Tod eintritt; aus den Exkrementen, nicht selten auch aus dem Blute der Patienten können Reinkulturen des Bacillus paratyphus B. gewonnen werden;

2. tritt die Erkrankung als Paratyphus abdominalis auf. Diese Erkrankung, welche bedeutend günstiger verläuft, als die paratyphöse Gastroenteritis, zeigt, wie schon der Name andeutet, klinisch dasselbe Bild, wie der Typhus abdominalis; die Differentialdiagnose kann nur auf Grund der bakteriologischen Untersuchung gestellt werden, da die Serodiagnostik nicht selten im Stiche läßt.

Oft ruft der Bacillus im Darmkanal dieselben Veränderungen hervor, wie sie beim Typhus gefunden werden, in manchen Fällen lassen sich jedoch trotz des schweren klinischen Zustandes keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen im Darmkanal nachweisen. Vielfach sind verschiedene Komplikationen des Paratyphus beschrieben worden, so z. B. wird über der Zenker'schen Degeneration analoge Eiterherde der Bauchwand berichtet, ferner über Erkrankungen der Knochen, so z. B. über Mastoiditis, über Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, ferner über Pyelitis, Cholecystitis. Also alle die Komplikationen, welche beim Typhus abdominalis vorkommen, werden auch beim Paratyphus beobachtet. Es sind sogar einige sehr seltene Fälle von paratyphöser Meningitis und Osteomyelitis (Spassokukozkaja) beschrieben worden, welche selbständig auftraten, ohne daß die Anamnese irgendwelche Hinweise auf einen abgelaufenen Paratyphus abdominalis ergab. Derartige Fälle müssen jedoch einigen Zweifel hervorrufen, da es durchaus nicht ausgeschlossen ist, daß der Paratyphus ebenso wie der Typhus abdominalis ambulant überstanden werden kann. Theoretisch wäre natürlich auch die Perforation eines paratyphösen Darmgeschwürs möglich, jedoch ist dieses Ereignis infolge der meist nur schwach ausgesprochenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmwand äußerst selten, ja die Fälle, in welchen die Perforation eines paratyphösen Darmgeschwürs eingetreten ist, müssen zunächst noch als zweifelhaft angesehen werden.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur 2 Fälle von paratyphöser Peritonitis finden:

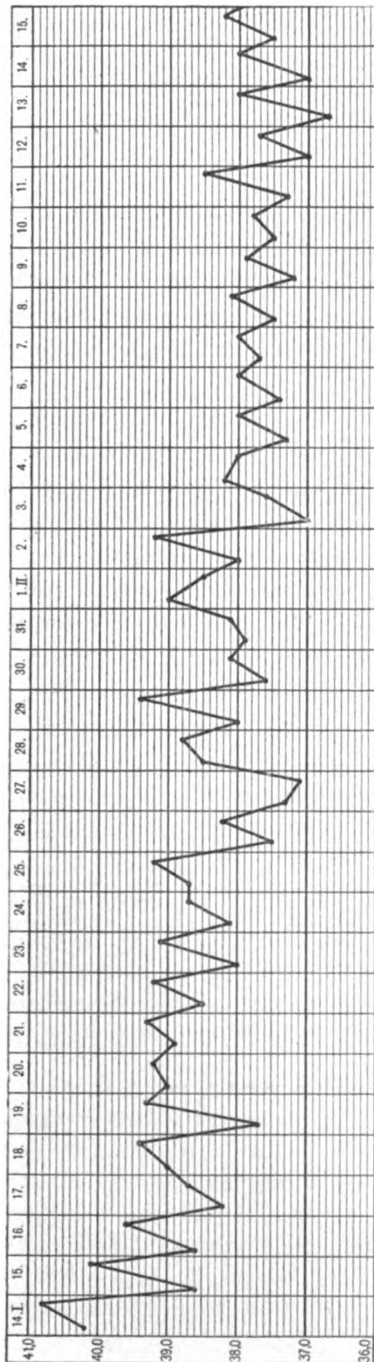
Ueber den einen Fall berichtet Riehm, es handelt sich um ein Kind, welches mit den Erscheinungen einer akuten Peritonitis ins Krankenhaus eingeliefert wurde, ohne daß die Ursache derselben festgestellt werden konnte. Erst nach dem Tode des Kindes gelang es, in der Milz den Bac. paratyph. B. nachzuweisen.

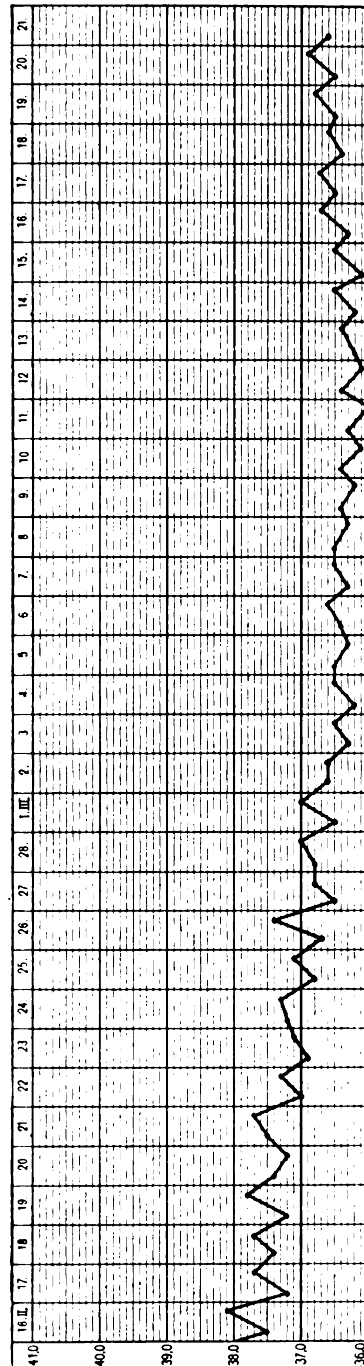
Der zweite Fall wird durch Chevrier mitgeteilt. Der Patient zeigt Erscheinungen von Perforationsperitonitis, die Agglutinationsprobe auf Typhus fällt negativ aus. Bei der Operation wird ein perforiertes Ulcus des Ileum gefunden, nach einigen Tagen perforiert noch ein 2. Ulcus. Der Fall wurde geheilt entlassen. Eine bakteriologische Untersuchung ist augenscheinlich nicht vorgenommen worden.

Chevrier setzt eine paratyphöse Erkrankung nur deswegen voraus, weil die Agglutinationsprobe auf Typhus ein negatives Resultat ergeben hatte. Hierzu wäre nochmals zu bemerken, daß, wie ich schon oben erwähnte, die serodiagnostischen Untersuchungen keine absolut beweisenden Resultate ergeben: es ist ja bekannt, daß die Vidal'sche Reaktion bei Typhus abdominalis in etwa 7% der Fälle negativ ausfällt, wie überhaupt nie außer acht gelassen werden darf, daß die Ansicht Wassermann's, welcher erklärt, daß keine der serodiagnostischen Reaktionen absolut spezifisch ist, noch zu Recht besteht. Somit muß der Fall Chevrier als sehr zweifelhaft angesehen werden. Demnach bleibt nur der durch Riehm mitgeteilte Fall übrig, bei welchem die paratyphöse Aetiologie der nicht perforativen Peritonitis mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Hierzu will ich unseren analogen Fall hinzufügen:

M. W., ein 10 j. Knabe, aufg. 14. I. 13. Ist schon seit 10 Tagen krank: Klagen über Fiebergefühl, Kopfschmerzen, diarrhoischen Stuhl. Später stellten sich Leibschmerzen ein, worauf Pat. sofort ins Krankenhaus gebracht wurde. — Pat. wird in einem sehr schweren Zustande eingeliefert, es liegt eine diffuse Peritonitis vor. Facies Hippocratica, der ganze Leib ist aufgetrieben, die Bauchmuskulatur stark gespannt, Druckempfindlichkeit des Leibes. Puls 140. Herpes labialis. Keine Erscheinungen von seiten der Lungen. — Bei der Operation (Schnitt in der r. Unterbauchgegend) wird eine diffuse eitrige Peritonitis gefunden, starker fibrinöser Belag des Darmes, derselbe ist gebläht, stark injiciert, vereinzelte Hämorrhagien auf der Darmwand. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert. Trotz der genauen Untersuchung des Dünndarmes, läßt sich keine Perforationsöffnung finden. Die Appendix zeigte keine größeren Veränderungen als der übrige Darm, trotzdem wurde sie, da die Ursache der Peritonitis unklar war, entfernt. In der Folge zeigte sich bei der genaueren makroskopischen und bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die Appendix nicht den Anlaß zur Peritonitis gegeben haben konnte. Durch einen 2. Schnitt in der l. Iliacalgegend wird die Bauchhöhle sorgfältig tamponiert. Nach der Operation bleibt der Zustand des Pat. noch längere Zeit ungebessert. Der Puls ist schwach gefüllt und beschleunigt. Anhaltendes Aufstoßen und Erbrechen. Reichliche subkutane Kochsalzinfusionen, ferner intravenöse Lösungen von Arg. nitr. Die Anwendung dieser letzteren therapeutischen Maßnahme muß ganz besonders hervorgehoben werden, da dadurch, wie wir uns mehrfach überzeugen konnten, bei septischen Prozessen ein ausgezeichneter Erfolg erzielt werden kann. Im Laufe von etwa 10 Tagen blieb das Fieber hoch, die Temperaturkurve (s. S. 509) zeigte einen typischen Charakter, erst nach 6 Wochen trat wieder normale Temperatur ein.


14.I. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29 30. 31. 1.II. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15.
41,0 40,0 39,0 38,0 37,0 36,0


16.II 17. 18 19 20 21 22 23 24 25. 26 27 28 1.III 2. 3 4 5 6 7. 8 9. 10 11. 12 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21.
41,0 40,0 39,0 38,0 37,0 36,0

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Exsudates wurde eine Reinkultur eines beweglichen Bacillus erhalten, welcher die für die Bacillen der paratyphösen Gruppe typischen Wachstumserscheinungen zeigte. (Neutralrotagar, Agar + Traubenzucker). Das Blutserum des Kranken zeigte mit einer Reinkultur von Bac. paratyphi B. in einer Konzentration von 1 : 50 Agglutination. Die aus dem Exsudat gewonnene Reinkultur zeigte mit dem paratyphösen Serum bei einer Konzentration von 1:3000 nach 3 Minuten Agglutination.

Aus allen diesen angeführten Untersuchungen geht hervor, daß sowohl die diffuse Peritonitis, als auch die allgemeine Erkrankung als durch den Bacillus paratyphi B. hervorgerufen angesehen werden muß. Dabei ist die Peritonitis nicht durch Perforation der Darmwand entstanden, sondern dadurch, daß die Bacillen die makroskopisch unverletzte Darmwand durchwandert haben.

Außer der am häufigsten vorkommenden Peritonitis e appendicitide, der im Anschluß an gynäkologische Erkrankungen und der durch Pneumokokken hervorgerufenen Peritonitis, ferner außer den durch Perforation des Magens oder Darmes und durch Perforation eines typhösen Geschwüres bedingten Peritonitiden muß also noch als besondere Erkrankung die **paratyphöse Peritonitis** unterschieden werden. Während es für die typhöse Peritonitis charakteristisch ist, daß dieselbe durch die Perforation eines typhösen Ulcus entsteht, so wird sich vielleicht erweisen, daß die paratyphöse Peritonitis dadurch charakterisiert wird, daß dieselbe ohne Perforation entsteht, wie das bei unserem Patienten der Fall gewesen ist.

Literatur.

Bingel, Beitr. z. Kasuistik d. Paratyphusinfekt. Münch. m. W. 1909. 28. — Slatogoroff, Ueber Paratyphus. Russki Wratsch. 1910. 51. (Russisch). — Bushnell, Zbl. f. Chir. 1908. 12. 21. — Chevrier, Revue de Chir. 1913. 4. — Lorey, Ein Fall von Cholecyst. paratyph. Münch. m. W. 1908. Nr. 1. — Spassokukozkaja, Paratyph. Osteomyelitis. Chirurgitscheski. Archiv Weljaminowa. 1911. 5. (Russisch). Riehm, Ref. Hildebrandt, Jahresbericht 1908.

XXIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Die Behandlung der diffusen Peritonitis infolge von Appendicitis*).

Von

Dr. **Nikolai Boljarski,**
Assistent der Abteilung.

Eine der häufigsten und gefährlichsten Komplikationen der Appendicitis ist die eitrige Peritonitis. Bei mehr als der Hälfte aller unserer Appendicitisfälle, die im Laufe von 8 Jahren (1905—1913) beobachtet wurden, bestand eine Peritonitis, und als Todesursache war sie bei 28% angegeben (von 332 Patienten starben 93).

Aus einer ganzen Reihe Arbeiten, die die Frage der chirurgischen Behandlung der eitrigen Peritonitis zum Gegenstand haben, ersieht man, daß die Resultate sich bedeutend gebessert haben. Ich will mich bei der Literatur, die sich ins Unermeßliche vergrößert hat, nicht aufhalten, sondern mich zur Illustration der Erfolge nur auf einige Daten beschränken.

Sonnenburg führt in seiner Monographie über die Perityphlitis (1902) 21 Fälle allgemeiner eitriger Peritonitis an, die aus einer Appendicitis hervorgegangen waren. Von diesen starben 18, d. h. 85,7%. 1900 führt Körte 62% Mortalität nach allgemeiner Peritonitis infolge von Appendicitis an. 1902 berichtete Sprengel auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie über 42 Fälle freier Peritonitis mit 30 Todesfällen (70%). Rotter schätzt 1902—1903 die Todesfälle auf 70—80%. Krogius 1901—1903 auf 16%. M. J. Rostowzew bestimmt die Mortalität nach Angaben verschiedener Verfasser auf 80 bis 90%.

---

*) Vortrag zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau am 19. Dezember 1912.

Bis zum Jahre 1903 ergab die diffuse Peritonitis im Obuchow-Krankenhaus für Männer nach Th. Liebig eine Mortalität von 79,7%.

Angefangen von 1905 fällt die Sterblichkeit nach allgemeiner Peritonitis infolge von Appendicitis. So bestimmt Rotter 1905—1906 sie schon auf 51% und 1907—1908 auf 24%. Körte 1906—1909 22—17%. Krogius 1904—1908 28%. Kümmell 1907 54%, 1908 20%, 1909 27%, 1910 nur 16,6%. Riese 1905—1909 33%, endlich erhielten Passe und Klauber die Sterblichkeitszahlen von 5—5,6%.

Im Obuchow-Krankenhaus war die Sterblichkeit in den Jahren 1905 bis 1908 73,8%; 1909—12 nur noch 32,2%.

Was den Grund dieses merklichen Erfolges in der Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung 1904—1905 und bei uns von 1909 an betrifft, so sieht ein Teil der Verfasser (Rotter, Krogius, Kümmell, Sasse u. A.) ihn vor allem in der Frühoperation, die erst 1904—05 eingeführt ist und teils in der Verbesserung der Operationstechnik; andere (Rehn, Noetzel, Neumann) stellen die Art der Behandlung in den Vordergrund, wobei für den Erfolg nötig erachtet wird: 1. die Beseitigung der Hauptursache der Krankheit, d. h. die Entfernung des Wurmfortsatzes und 2. sorgfältiges Reinigen der Bauchhöhle auf diese oder jene Art; Rehn hält dann noch für wichtig 3. die Herstellung des intraabdominellen Druckes durch sorgfältige Naht der Bauchwunde bis auf die Drainageöffnung und 4. die von ihm vorgeschlagene Methode der Bauchhöhlendrainage. Durch welche dieser Ursachen und in welchem Maße der Erfolg der Behandlung der eitrigen Peritonitis bedingt wird, will ich versuchen, auf Grund unserer Beobachtungen klarzulegen.

Das von mir gesammelte Material bezieht sich auf die Zeit von 1905 bis Dezember 1912. Zur Vervollständigung will ich nicht nur Daten von diffuser Peritonitis anführen, sondern auch von allen akuten Appendicitiden ohne Exsudat oder mit serösem und leicht getrübtem Exsudat in der Bauchhöhle. Da in unserer Abteilung seit 1909 das Prinzip der Frühoperation (48 Stunden nach dem Anfall) bei akuter Appendicitis systematisch durchgeführt wird, so unterscheide ich 2 Perioden von 1905—1908 und 1909—1912. Aus dem weiteren wird ersichtlich, wie wichtig die Frühoperation für die Verringerung der allgemeinen Sterblichkeit einerseits und die Verminderung der Zahl der schweren Peritonitisfälle andererseits ist. Sodann habe ich alle akuten Peritonitisfälle in 2 große Gruppen geteilt:

1. Diffuse Peritonitis;
2. lokale, in Form eines oder mehrerer Eiterherde.

Zu den ersteren rechnen wir die Fälle, bei welchen in der Bauchhöhle keine abgrenzenden Verwachsungen bestehen und der Eiter sie vollständig oder zum größten Teil einnimmt und die Tendenz hat, sich weiter zu verbreiten. Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle mit einem oder mehreren eingekapselten Eiterherden. Nach der Zeit des operativen Eingreifens unterscheiden

wir frühe Fälle, wenn die Operation im Laufe von 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung erfolgt, und späte, wenn vom ersten Anfall bis zur Operation 3—14 Tage vergangen sind. Die Einteilung in leichte und schwere Peritonitis, die von einigen Autoren (Rotter) angenommen ist, haben wir aufgegeben, da durch sie die Statistik willkürlich und verwirrt wird.

Somit unterscheiden wir:

1. Appendicitiden ohne Exsudat oder mit serösem und leicht getrübtem Exsudat, bei welchem die Operation binnen 48 Stunden nach Beginn des Anfalls gemacht wurde. Solcher Kranker gab es 82, davon starben 0 (0%).

2. Diffuse Peritonitis mit einem freien eitrigen Exsudat in der Bauchhöhle: a) frühe — bis 48 Stunden; solcher Kranker gab es 70, von ihnen starben 2 (2,8%); b) späte — von 3—14 Tagen — Kranke 100, von ihnen starben 78 (78%); zusammen 170 Kranke, von denen 80 starben (47%).

3. Lokale eitrige Peritonitis; 80 Patienten, davon starben 13 (16,2%).

Die allgemeine Sterblichkeit durch akute Appendicitis ist in folgender Tabelle, nach den Jahren geordnet, dargestellt.

	Jahre	Zahl d. Patienten	Gestorben	% d. Sterblichkeit
	1905—1908	69	35	50,7%
	1909—1912	263	58	22,1%
Im ganzen von	1905—1912	332	93	28%

Aus diesen Daten ersieht man vor allem, daß die akuten Appendicitiden, bei denen die Operationshilfe in den ersten 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung erfolgt, eine verschwindend geringe Sterblichkeit ergeben; Fälle mit serösem Exsudat und ganz ohne Exsudat ergaben 0% Sterblichkeit; Fälle mit freiem eitrigen Exsudat gaben eine Sterblichkeit von 2,8%. Auf alle 152 Fälle von Frühoperation bei akuter Appendicitis folgte der Tod 2 mal, d. h. die Sterblichkeit betrug 1,3%. Interessant ist es, daß Intervalloperationen im selben Zeitraum eine Sterblichkeit von 2,6% ergaben (von 150 Operierten starben 3). Akute Peritonitis, bei welcher die Operation 2 Tage nach Beginn der Erkrankung ausgeführt wurde, hatte die enorme Sterblichkeit von 73—85% zur Folge.

Wenn man die Sterblichkeit nach den Perioden in Betracht zieht, so sieht man einen großen Unterschied: bis zur Einführung der Frühoperation (1905—1908) und nachher (1909—1912): in dem ersten Zeitraum war die allgemeine Sterblichkeit 50,7%, im zweiten nur 22,1%. Die in unserer Abteilung angenommene Methode der Behandlung der Peritonitis war diese ganze Zeit über dieselbe. Die Entfernung des Wurmfortsatzes, als Ursache der Peritonitis, wurde vom Allgemeinzustand des Kranken abhängig gemacht; wir bemühten uns nicht, den Fortsatz auf jeden Fall zu entfernen; bei 170 Fällen eitriger Peritonitis ist die Appendektomie in 123 Fällen vermerkt (72%), von diesen 123 Kranken wurden 79 gesund, 44 starben, d. h.

die Sterblichkeit = 35.7%. In den übrigen 47 Fällen wurden nur Schnitte angelegt von diesen Kranken starben 36, d. h. die Sterblichkeit = 76.5%.

Die Bauchhöhle wurde, einige Fälle (2) ausgenommen, immer auf trockene Weise vom Eiter gereinigt, sie wurde nach Möglichkeit überall mittelst Tamponade getrocknet. Das Eingießen von Kampferöl wurde einige Male ohne merklichen Erfolg angewendet. Zur Entleerung des gelähmten Darmkanals wurde manchmal zu Punktion des Darmes geschritten.

Die Bauchhöhle wurde nur bei Frühoperationen (bis 48 Stunden) fest geschlossen; von 150 solcher früh operierten Fälle wurde sie 105 mal (70%) fest geschlossen; immer erfolgte Heilung per primam intentionem. In den übrigen 45 Fällen (30%) wurde in die Bauchhöhle ein Tampon eingeführt. Was die späten Peritonitisfälle anbetrifft, so wurde bei ihnen die Bauchhöhle immer offen gelassen und in verschiedenen Richtungen mit trockener aseptischer Gaze tamponiert; zuweilen wurde die Wunde mit Metallnähten teilweise verengt. Die Methode Rehn's mit Durchspülung der Bauchhöhle, Drainage des Douglasraumes und Herstellung des intraabdominellen Druckes mittels Naht der Bauchdecken haben wir nicht angewandt. Mir scheint, daß die Bedeutung dieser Methode überschätzt wird.

Aus der ausführlichen Arbeit Rotter's, der eine Prüfung der Methode Rehn's vorgenommen hat, kann man ersehen, daß sie keine besonderen Vorzüge vor der trockenen Methode besitzt und keinen Einfluß auf die Verringerung der Sterblichkeit hat. Zum Schluß seiner Arbeit sagt Rotter, daß unter den Umständen, die die Behandlungsresultate der ausgedehnten Peritonitis verbessern, eine Wiederherstellung des intraabdominellen Druckes und die Rehn'sche Drainage der freien Bauchhöhle keine Bedeutung haben. Das Wichtigste bleibt die Reinigung der Bauchhöhle mit der Entfernung des Wurmfortsatzes als Ursache der Erkrankung. Ob man dabei die trockene Methode oder Ausspülungen anwendet, wird den Prozentsatz der Sterblichkeit nicht beeinflussen.

Die Bauchhöhle wurde in der Mehrheit der Fälle durch schrägen Schnitt in der Ileocoecalgegend geöffnet und nur in 19 Fällen längs der Mittellinie. In 9 Fällen wurden je 2 Schnitte angelegt — rechts und links. Gewöhnlich wurde Chloroformnarkose angewandt, zuweilen Aether. Abscesse wurden unter Lokalanästhesie geöffnet.

Während des weiteren Verlaufs wurde der erhöhten Fowler'schen Lage des Kranken im Bett eine große Bedeutung beigemessen. Zur Ableitung der resorbierten Toxine und zur Aufrechterhaltung der Herztätigkeit des Patienten wurden fast immer subkutane und intravenöse und intrarectale Kochsalzinfusionen benutzt, zuweilen mit Adrenalin, sowie auch subkutane Injektionen von Digalen, Kampfer und Coffein.

Aus dieser kurzen Uebersicht unseres Materials sieht man, daß die Be-

handlungsmethode der Bauchfellentzündung für die Zeit von 1905 bis 1912 dieselbe war, während angefangen von 1909 wir eine merkliche Verringerung der allgemeinen Mortalität, von 50,7 auf 32,1% erhielten. Als einzige und hauptsächliche Ursache dieser Verringerung der Mortalität seit 1909 sehen wir das systematische Durchführen der Frühoperation an, dem zufolge die Patienten früher als bisher auf den Operationstisch kommen und als leichtere Fälle in der Statistik gezählt werden. Mit dem Einführen der Frühoperation sank bei uns die Zahl der schweren späten Peritonitis von 47% auf 14% und die Zahl der abgegrenzten Bauchhöhlenabscesse von 29% auf 12%, während die allgemeine Mortalität nach Appendicitis von 38% auf 15% sank. Aus demselben Grund wurden auch die Behandlungsresultate der diffusen Peritonitis bei den anderen Verfassern bessere (Rotter, Krogius, Riese, Körte, Sprengel, Sasse, Kümmell, Klauber, Gerster u. A.).

Zum Schlusse erlaube ich mir, die Worte Pirogoff's in Erinnerung zu bringen: „Die Zukunft der Medizin gehört der Prophylaxe". Alle unsere Bemühungen, die Mortalität dieser schweren Komplikation der Appendicitis, wie die allgemeine Peritonitis in ihrem späten Stadium mittels Vervollkommnen der Operationstechnik und der Behandlungsmethoden zu verringern, wurden bis jetzt nicht von Erfolg gekrönt, das ist aus den Zahlen zu ersehen. Der einzige richtige Weg, auf dem wir zum Ziel gelangen müssen, ist, uns zu bemühen, der Peritonitis vorzubeugen. Das Mittel dafür besitzen wir — die ausgiebige Anwendung der Frühoperation bei akuter Appendicitis.

Literatur.

1) N. N. Boljarski, Russki Wratsch. 1912. Nr. 45 u. 46. — 2) Gerster, angeführt nach Rotter. — 3) Klauber, angeführt nach Rottter. — 4) Körte, Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 10. — 5) A. Krogius, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. H. 4. — 6) Kümmell, Ebenda. Bd. 92. H. 2. — 7) Th. Liebig, Diss. St. Petersburg 1904. — 8) Neumann, Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 10. — 9) Noetzel, Verh. D. Ges. f. Chir. 1909. S. 538. — 10) Rehn, Ebenda. 1901. — 11) Riese, Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 10. — 12) Rostowzew, Russkaja Chirurgia 1909. — 13) Rotter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. H. 1. — 14) Sasse, Ebenda. Bd. 94. H. 3. — 15) Sonnenburg, Pathologie u. Therapie der Perityphlitis. Russ. Uebersetzung St. Petersburg 1902. — 16) Sprengel, Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 79. H. 2. — 17) Ders., D. Chir. 1906. Lief. 46 d. — 18) Ders., Verh. D. Ges. f. Chir. 1909.

XXIV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Zur Frage der Behandlung des perforierten Magen- und Duodenalgeschwüres *).

Von

Dr. **G. Petraschewskaja,**
Assistent der Abteilung.

Die Perforation in die freie Bauchhöhle ist eine der schwersten Komplikationen bei Magen- und Duodenalulcus. Ist eine Perforation eingetreten, so muß sofort ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden, da die spontane Heilung oder die Bildung eines abgesackten Abscesses zu den allergrößten Seltenheiten gehört. 52 von unseren Fällen wurden nicht operiert, nur in einem einzigen derselben bildete sich ein abgesackter Absceß, welcher am 11. Tage nach der Perforation eröffnet wurde. Zu den allerseltensten Fällen ist auch die sog. gedeckte Perforation zu rechnen; diese tritt ein, wenn die Perforationsöffnung durch eines der naheliegenden Organe (Leber, Gallenblase, Pankreas) verschlossen wird; es kann in solchen Fällen nur ein sehr geringer Teil des Mageninhaltes in die freie Bauchhöhle austreten, so daß der Organismus ohne operativen Eingriff mit Erfolg den Kampf mit der geringen Menge der Infektionserreger aufnehmen kann. Die Verlötungen und Verwachsungen, welche sich bald bilden, verhindern jeden weiteren Austritt von Mageninhalt, so daß derartige Kranke, nachdem zweifelsohne eine Perforation eingetreten ist, spontan geheilt werden. Je früher die

*) Auszugsweise vorgetragen zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau 19.—22. Dezember 1912.

Operation vorgenommen wird, desto größer sind die Chancen auf Heilung. Diejenigen Autoren, welche den größten Prozentsatz der geheilten Fälle aufzuweisen haben (Finsterer 83%, Guire 90%, Kümmell 100%), haben die Mehrzahl ihrer Kranken während der ersten 12 Stunden, nachdem die Perforation eingetreten war, operiert. Dagegen werden die Heilungen bei späterer Operation bedeutend seltener: der Prozentsatz derselben schwankt zwischen 16% und 2%. Die angeführten Zahlen zeigen eindeutig, wie wichtig die rechtzeitige Diagnose und der sofortige operative Eingriff sind.

Sehr wichtig ist die Anamnese für die Diagnosestellung; aus den statistischen Daten Brunner's geht hervor, daß in 87% der Fälle vor der Perforation gewisse Erscheinungen von seiten des Magens beobachtet werden können, und zwar: Aufstoßen, Sodbrennen, Erbrechen, oft auch Erbrechen blutiger Massen, Schmerzen, welche in bestimmten Abständen nach der Nahrungsaufnahme auftreten. (In unseren Fällen konnten diese anamnestischen Angaben in 75% der Fälle erhalten werden.)

Aus der Anamnese ergeben sich auch die charakteristischen plötzlich eintretenden starken Schmerzen, welche sich im Moment der Perforation einstellen. Die Schmerzen werden meist, besonders während der ersten Stunden, in den oberen Teil des Leibes lokalisiert. Meist sind die Bauchmuskeln stark gespannt, häufig sind die oberen Teile des Leibes gebläht. Die übrigen Symptome, wie Temperatur, Puls, Verhalten der Leberdämpfung, sind so großen Schwankungen unterworfen, daß sie für die Diagnose von nur geringer Bedeutung sind. Als eines der wichtigsten Symptome wird von einer Reihe von Autoren der Collaps angegeben, welcher unmittelbar, nachdem die Perforation eingetreten ist, erfolgt. In keinem unserer Fälle konnten wir einen ausgesprochenen Collaps beobachten, was vielleicht daran liegt, daß die Patienten meist längere Zeit, nachdem die Perforation eingetreten war, eingeliefert wurden. Daher glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß diesem Symptom keine große Wichtigkeit zuzusprechen ist.

Die anamnestischen Daten, der charakteristische Beginn der Erkrankung, ferner die scharf ausgesprochenen Erscheinungen von seiten des Leibes ermöglichen es in den meisten Fällen, die richtige Diagnose zu stellen. Dieses gilt besonders für die ersten Stunden nach erfolgter Perforation, späterhin treten die Erscheinungen der diffusen Peritonitis in den Vordergrund. Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß sich die Patienten meist in einem sehr schweren Krankheitszustande befinden, wird es erklärlich, daß in solchen Fällen meist nur die Perforationsperitonitis erkannt werden kann, während die Lokalisation der Perforationsöffnung unaufgeklärt bleibt, was die Operation erschwert und die Dauer derselben verlängert. Ebenso kommen Fehler in der Diagnosenstellung vor bei den wenigen Fällen, wo die Anamnese keine Anhaltspunkte gibt, sei es nun, daß sie direkt dem erwarteten Bilde widerspricht, oder daß sie so verworren ist, daß sie nicht zur Diagnosenstellung verwertet werden kann. In solchen Fällen kom-

men häufige Verwechslungen mit Appendicitis, mit Erkrankungen der Gallenblase, mit Perforation typhöser Geschwüre, schließlich auch mit Erkrankungen des Pankreas (Nekrose) vor. Als Beispiel dafür, wie schwer manchmal die Differentialdiagnose zwischen perforiertem Magengeschwür und Pankreasnekrose sein kann, mag der folgende Fall dienen:

W. K., 28 J., aufg. 27. IX. 10. Diffuse Peritonitis. Am Tage vorher starke Schmerzen in der r. Seite des Leibes. Puls beschleunigt. Temp. 38,2. Leib gebläht, aber nicht stark gespannt. Druckempfindlichkeit der r. Reg. iliaca und des Epigastriums, Erbrechen. Diagnose: Peritonitis perforativa. Sofortige Laparotomie. In der Bauchhöhle eitriges Exsudat. Appendix obliteriert. Magen gebläht. Eine Perforation des Magens wird nicht gefunden. Es wird eine Perforation der hinteren Magenwand angenommen. Mit Hilfe des Murphyknopfes wird die Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt. Exitus am nächsten Tage. — Sektion: Dilat. duct. cyst. et part. sup. duct. choled. Calculi in duct. choled. et pancreat. Necrosis dissem. pancreatis et strati adip. retroperiton. et omenti minor. et part. super. mesenterii. Peritonit. acut. fibrino-purulenta.

Was nun die Behandlung des perforierten Ulcus betrifft, so muß die Perforationsöffnung gefunden und geschlossen werden, dann aber die Peritonitis entsprechend behandelt werden. Auf die verschiedenen Behandlungsmethoden der Peritonitis, welche bei uns angewandt werden, will ich hier nicht ausführlich eingehen, da diese Frage in der Arbeit Grekow's eingehend behandelt wird. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß wir die Bauchhöhle sorgfältig mit Hilfe von Tampons austupfen und darauf eine mehr oder weniger weitgehende Tamponade anwenden. Was die Spülungen der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung betrifft, so verfügen wir über keine große Erfahrung, sondern können nur sagen, daß dieselben augenscheinlich in solchen Fällen sehr am Platze sind, wo reichlich Speisebrei in die freie Bauchhöhle ausgetreten ist, da sich derselbe meist auf trockenem Wege nicht gründlich genug entfernen läßt.

Es sei hier daran erinnert, daß die durch Perforation eines Magenulcus bedingten Peritonitiden milder verlaufen und eine bessere Prognose geben, als die durch Perforation eines Ulcus duodeni bedingten. Während die ersteren in 80% der Fälle günstig verlaufen, tritt die Heilung bei den letzteren nach der Statistik von Brunner in 20%, Seyffarth 20% Ricard et Pouchet 7% der Fälle ein. Diese Erscheinung wird dadurch bedingt, daß die saure Reaktion des Mageninhalts die Entwicklung der Infektionserreger verhindert. Während die Untersuchung des Inhaltes der Bauchhöhle nach Perforation eines Magengeschwürs stets die Sterilität desselben ergibt, wenigstens während der ersten Stunden nach erfolgter Perforation, so zeigt sich, daß der Inhalt des Duodenums eine reichliche Bakterienflora aufzuweisen hat; gelangen diese Bakterien in die Bauchhöhle, so vermehren sie sich sehr rasch und rufen eine septische Peritonitis hervor.

Der Umstand, daß die Mortalität bei perforierten Ulcera sehr groß ist, macht es verständlich, daß eine lange Reihe von Vorschlägen gemacht wor-

den ist, sowohl betreffend die Frage der Behandlung des Ulcus selbst, als auch betreffend die Vorkehrungen, welche getroffen werden müssen, um etwaigen Komplikationen im späteren Verlauf, wie Blutungen, Narbenstrikturen, maligne Neubildungen usw. vorzubeugen. Einige Autoren schlagen vor, das Ulcus vollständig zu resecieren (Payr, Kümmell, Finsterer), andere bloß die Ränder desselben anzufrischen (Körte). Diesen beiden Methoden kann einige Bedeutung bei der Behandlung der Ulcera nicht abgesprochen werden, aber beim Bestehen einer Perforationsperitonitis können sie wohl kaum jemals angewandt werden, da durch sie die Operation nicht unbedeutend verzögert werden würde. — Wieder andere Autoren halten es für ausreichend, wenn die Perforationsöffnung einfach zugenäht wird, oder wenn in Fällen, wo dieses nicht möglich ist, z. B. infolge eines ausgedehnten Infiltrats, die Oeffnung mit Hilfe des Omentum verschlossen wird.

Die Hilfsoperationen, welche bei Perforation des Magens oder des Duodenums vorgeschlagen worden sind, werden z. T. nur wenig ausgeführt; es bezieht sich dieses auf die Vorschläge von Lennander (Gastrostomie kombiniert mit Typhlostomie) und von v. Eiselsberg (Jejunostomie). Dagegen wird die Gastroenterostomose vielfach mit Erfolg angewandt. Die Ansichten über diese Operation gehen weit auseinander: die einen Autoren halten sie für indiciert in allen Fällen von Perforation ohne Rücksicht auf die Lokalisation derselben (Kroiss, Finsterer, Schwarz, Babitzky), andere Autoren wollen sie dagegen nur dann angewandt wissen, wenn das Ulcus in der Nähe des Pylorus im Magen oder im Duodenum lokalisiert ist, besonders aber wenn eine Stenose vorhanden ist (Körte, Steinthal, Mühsam, Impfeld, Martens, Kümmell). Schließlich verwirft eine Reihe von Autoren die Gastroenterostomose bei Perforation vollständig und schlägt vor, dieselbe erst später nach völliger Genesung des Patienten anzulegen (Seyffarth, Peck, French, Fink, Zitronblatt).

Die Anhänger der weitgehenden Anwendung der Gastroenterostomie heben unter anderem folgende Vorteile dieser Operation hervor: die Anastomose verhindert Blutungen des Geschwüres und eine Wiederholung der Perforation, sie ermöglicht ein rasches Abheilen des Ulcus und eine rasche Entleerung des Mageninhaltes in den Darm, sie garantiert also eine größere Zuverlässigkeit der Nähte; ferner ist es dank der Anastomose möglich, die Patienten kürzere Zeit nach der Perforation zu einer nahrhafteren Kost übergehen zu lassen, als das ohne dieselbe möglich wäre. Einzelne Autoren gehen sogar so weit, daß sie die Anastomose auch dann anlegen, wenn die Perforationsöffnung sich nicht hat auffinden lassen, in der Voraussetzung, daß die Bauchhöhle dadurch vor dem weiteren Austritt von Mageninhalt geschützt wird.

Es ist eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, wo die Patienten, nach-

dem die Gastroenterostomose angelegt worden war, infolge einer Blutung oder einer Perforation eines anderen Ulcus zugrunde gingen, nachdem sie bereits als geheilt angesehen wurden. Ebenso sind auch Perforationen eingetreten, nachdem die Anastomose bei Pylorusstenose angelegt worden war. Als Beispiel können auch 3 unserer Fälle dienen, welchen infolge einer Narbenstriktur des Pylorus eine Gastroenterostomie gemacht worden war: 2 dieser Patienten kamen 1 Monat nach der Operation infolge Perforation des Ulcus des Pylorus ad exitum, einer ging 8 Tage nach der Operation an einer Blutung des Geschwüres zugrunde. So zeigt also auch unsere Erfahrung, daß die Gastroenterostomie das Weiterschreiten des Ulcus bis zur Perforation desselben und ebenso die tödliche Blutung des Geschwüres nicht verhindern kann.

Die Experimentalphysiologie lehrt, daß der Mageninhalt bei normalem Pylorus durch Kontraktion der Magenwände nach dem Pylorus hingetrieben wird, hier wird ein Teil des Speisebreies in den Darm entleert, worauf der Pylorus sich wieder schließt, während der Mageninhalt zum Magenfundus hin zurückwandert; nach einer Pause setzt der ganze Vorgang wieder von neuem ein. Maziewsky wies im Tierversuch (als Objekte wurden Hunde benützt) nach, daß derselbe Vorgang auch dann stattfindet, wenn eine Gastroenterostomose angelegt worden ist: die größte Masse des Mageninhaltes wird auf normalem Wege, also durch den Pylorus, ausgetrieben, die Anastomose funktioniert nur mangelhaft und schließt sich in der Folge vollständig. Mit diesen Ergebnissen stimmen die Arbeiten von Kelling, Schoemaker u. A. vollkommen überein. Nur wenn ein vollständiger Verschluß des Pylorus vorliegt, übernimmt die Anastomose die Rolle desselben. Auf Grund des Gesagten muß die Vorstellung, daß die Anastomose die rasche Entleerung des Magens und ebenso die Heilung des Ulcus befördert, indem sie die ständige Irritation des Ulcus durch die passierenden Massen verhindert, fallen gelassen werden, es sei denn, daß eine deutlich ausgesprochene Undurchgängigkeit des Pylorus vorliegt. Daher mußte, um das zu erzielen, was die Anhänger der Gastroenteroanastomose erwarten, in jedem einzelnen Fall des Pylorus nach einer der bekannten Methoden (Bier, v. Eiselsberg, Wilms u. A.) verschlossen werden. Jedoch kann ein so komplizierter Eingriff, wie ihn die Gastroenterostomie, kombiniert mit Verschluß des Pylorus darstellt, kaum in Anwendung kommen, wenn es sich um die Perforation eines Geschwürs und um diffuse Peritonitis handelt.

Was ferner die Möglichkeit betrifft, früher mit der Ernährung beginnen zu können, so kommt es de facto genau auf dasselbe heraus, ob dem Patienten eine Anastomose angelegt worden ist oder nicht, da niemand riskieren wird vor dem 3. Tag irgendwelche Nahrung, sei es auch nur Milch, per os zu geben.

Anders verhält es sich mit der Ansicht, daß die Gastroenterostomie dann angelegt werden soll, wenn das Ulcus im pylorischen Teile des Magens

oder im Duodenum sitzt. In solchen Fällen besteht häufig infolge des Reizes, den der saure Mageninhalt ausübt, ein Pylorospasmus, welcher wieder Funktionsstörungen im Magen nach sich zieht. Wenn nun unter diesen Umständen das Ulcus vernäht wird, so kann häufig infolge der starken Infiltration der Wunde ein fast völliger Verschluß des Pylorus entstehen. Selbstredend kommt in diesen Fällen der Anastomose eine nicht geringe Bedeutung zu.

Die Anhänger der Ansicht, daß die Perforationsöffnung einfach vernäht werden soll, eventuell unter Anwendung der Netzplastik, gehen davon aus, daß die betreffenden Patienten sich in einem extrem schweren Zustande befinden, so daß jede Verlängerung der Operation äußerst gefährlich werden kann. Aus diesem Grunde soll die angewandte Operationsmethode möglichst einfach sein, d. h. nur die Behandlung der Peritonitis bezwecken. Dagegen soll die Gastroenterostomose, falls dieselbe indiciert ist, erst dann ausgeführt werden, wenn der Patient vollkommen genesen ist, d. h. wenn die Peritonitis bereits beseitigt ist. Der Prozentsatz der Heilungen ist bei denjenigen Autoren, welche diesen zuletzt erläuterten Standpunkt einnehmen, nicht geringer, als bei denjenigen, welche stets die Anastomose anlegen (G u i r e 90%, F i n k 62% usw.).

Im Obuchow-Krankenhause wurden während der letzten 11 Jahre 108 Patienten (94 Männer und 14 Frauen) wegen Perforation eines Ulcus des Magens oder des Duodenums behandelt. Die Mehrzahl der Männer stand im Alter von 30—50 Jahren (53), die Mehrzahl der Frauen war älter als 50 Jahre (8). In 30,7% der Fälle handelte es sich um ein Ulcus des Duodenums, in 69,3% um ein Ulcus des Magens; von den letzteren waren 45,3%, also weniger als die Hälfte, in der Nähe des Pylorus lokalisiert. — Multiple Ulcera (2—5) wurden in 17 Fällen, d. h. in 15,7% gefunden; meist waren dieselben im Magen lokalisiert (41,2%), weniger häufig im Gebiete des Pylorus (35,3%) und schließlich in 23,5% der Fälle im Duodenum. Die gleichzeitige Perforation zweier Geschwüre, eines Magenulcus und eines Ulcus des Duodenums, konnte nur in 1 Fall konstatiert werden.

Von allen 108 Fällen wurden 56 operiert (53 Männer und 3 Frauen). Die übrigen 52 Patienten wurden z. T. nicht operiert, weil die Diagnose nicht gestellt werden konnte, z. T. weil sie in einem allzu schweren Zustande eingeliefert wurden. Bei 22 von den operierten Fällen handelte es sich um ein Ulcus des Duodenums, bei 21 um ein Ulcus der Pars pylorica und bei den übrigen 13 Patienten um pylorusferne Magenulcera. In 5 Fällen wurde die Perforationsöffnung nicht gefunden, alle 5 Patienten kamen ad exitum. In 3 Fällen wurde nur die Netzplastik ausgeführt, da die Nähte, infolge der starken Infiltration des Gewebes, durchschnitten; 2 dieser Patienten wurden geheilt. In allen übrigen Fällen wurde die Perforationsöffnung durch Nähte verschlossen, wobei vielfach auch noch die Netzplastik ausgeführt wurde.

Hilfsoperationen wurden 22 mal ausgeführt, und zwar: Gastrostomia 2 mal, Duodenostomia transpylorica 2 mal, Jejunostomia 1 mal, die Gastroenterostomie 17 mal. In 14 von den letzten 17 Fällen handelte es sich um ein Ulcus des Duodenums oder der Pars pylorica, in 3 Fällen um ein Ulcus der kleinen Kurvatur. Einer dieser letzten Fälle kam zunächst zur Heilung, ging jedoch 5 Monate später an einer croupösen Pneumonie zugrunde. Dadurch hatten wir die Möglichkeit, uns über die Resultate der Gastroenterostomie bei offenem Pylorus auf dem Sektionstische zu überzeugen. Es zeigte sich, daß die Anastomose von einem festen Ring aus fibrösem Gewebe umgeben war, die Oeffnung desselben ließ kaum einen Bleistift hindurch; das Ulcus war nicht abgeheilt. Von den 3 operierten Frauen genas eine, welche nur eine zirkumskripte Peritonitis hatte. Von den 53 operierten Männern genasen 10, alle übrigen kamen wenige Stunden bis 18 Tage nach der Operation unter den Erscheinungen einer diffusen eitrigen Peritonitis, zu welcher in wenigen Fällen auch noch eine Pneumonie hinzugekommen war, ad exitum. Von den 10 geheilten Patienten war in 8 Fällen die Gastroenteroanastomose angelegt worden: 4 mal handelte es sich um ein Ulcus part. pyloric., 3 mal um ein Ulcus duodeni, 1 mal um ein Ulcus der kleinen Kurvatur. Was die beiden letzten geheilten Fälle betrifft, so war in einem Falle nur die Netzplastik ausgeführt worden, im anderen war die Perforationsöffnung durch Nähte verschlossen worden. Beide ohne Gastroenteroanastomose.

Fast in allen Fällen, welche zur Operation kamen, lag ein eitriges Exsudat der Bauchhöhle vor. In allen Fällen wurde die Bauchhöhle mittelst Tamponade ausgetrocknet und darauf tamponiert, wobei mit besonderer Aufmerksamkeit auf das kleine Becken und auf die Gegend der Perforation geachtet wurde. Bei zweien der geheilten Patienten trat Blutbrechen ein, beim einen Patienten am 5., beim anderen am 11. Tage nach der Operation, trotzdem, daß letzterem die Gastroenteroanastomose angelegt worden war.

Was nun das Gesamtresultat der erzielten Heilungen betrifft, so müssen alle operierten Fälle in 2 Gruppen getrennt betrachtet werden: zur ersten Gruppe gehören 32 Fälle mit 2 Heilungen, welche 1910 von Hesse[1]) bearbeitet worden sind. Zur 2. Gruppe gehören 21 Fälle mit 8 Heilungen, welche während der letzten 3½ Jahre operiert worden sind. 6 von diesen letzten 21 Fällen wurden 3—9 Tage nach der Perforation operiert, alle 6 kamen ad exitum. 4 wurden am 2. Tage operiert, von ihnen genasen 3, schließlich wurden 11 Patienten während der ersten 12 Stunden nach der Perforation operiert, es genasen 5 Kranke.

Schließen wir die 6 Fälle, in welchen die Operation 3—9 Tage nach der Perforation ausgeführt wurde, aus, da unter diesen Umständen die Mortali-

1) In der Arbeit Hesse's sind 35 Fälle perforierter Ulcera beschrieben. 3 Fälle von Perforation eines Ulcus carcinomatosum habe ich in dieser Statistik nicht berücksichtigt.

tät etwa 99% beträgt, so bleiben 15 Fälle übrig, von denen 8 geheilt wurden, d. h. 53,3%. Die 32 Fälle der ersten Gruppe, welche durch Hesse in derselben Weise bearbeitet worden sind, ergaben einen Prozentsatz der Genesenen von 7%.

Dieser bedeutende Fortschritt erklärt sich dadurch, daß dank der größeren Erfahrung die Diagnose mit größerer Sicherheit gestellt werden konnte, und daher auch häufiger die Frühoperation ausgeführt werden konnte. Der Umstand, daß unsere Mortalität noch immer bedeutend höher ist, als die der westeuropäischen Chirurgen, erklärt sich wohl aus dem sehr niedrigen Kulturniveau unserer Patienten. Dieselben versuchen in Krankheitsfällen meist zunächst zu Hause alle möglichen Mittel anzuwenden und wenden sich erst, wenn sie bereits in extremis sind, ans Krankenhaus, wo wiederum jeder Operation, die ihnen vorgeschlagen wird, großer Widerstand entgegengesetzt wird, so daß abermals viel Zeit vergeht, ehe die Operation zur Ausführung gelangen kann.

Zusammenfassung.

Beim geringsten Verdacht auf Perforation eines Ulcus ist die sofortige Operation indiciert, da jeder Aufschub die Chancen auf Genesung vermindert.

Wird der Patient erst mehrere Tage, nachdem die Perforation eingetreten ist, eingeliefert, so soll die Operation nicht ohne weiteres abgelehnt werden, sofern Hoffnung vorhanden ist, daß der Patient die Operation selbst überstehen kann. Denn, wenn auch die Chancen auf Erfolg in solchen Fällen sehr gering sind, so ist die Möglichkeit, daß Genesung eintritt, doch auch nicht vollständig ausgeschlossen.

Der operative Eingriff soll möglichst einfach sein, und zwar soll die Perforationsöffnung vernäht eventuell die Netzplastik ausgeführt werden, die Bauchhöhle soll gereinigt und ausgetrocknet, darauf tamponiert werden.

Die Gastroenteroanastomose ist nur dann indiciert, wenn das Ulcus in der Pars pylorica oder im Duodenum lokalisiert ist, besonders aber, wenn eine Stenose vorliegt. Auch unter diesen Umständen soll die Operation nur dann ausgeführt werden, wenn angenommen werden kann, daß die lange Dauer der Operation keinen schädlichen Einfluß auf den Zustand des Patienten ausüben wird.

Zum Schluß führe ich noch die kurzen Krankengeschichten der während der letzten 3½ Jahre operierten Fälle an.

1. M. S., 36 J., aufg. 7. XII. 10. Saures Aufstoßen, Schmerzen im Epigastrium. 24 St. nach erfolgter Perforation operiert. Perforation an der kleinen Kurvatur des Magens. Ulcus vernäht. Tamponade. Am 3. Tage Exitus. — Sektion: Ulcus rotund. curvat. minor. ventric. c. perforat. Peritonitis purul. diff.

2. A. P., 49 J., aufg. 23. XII. 10. Seit 2 J. Schmerzen im Epigastrium, Blutbrechen. 35 St. nach der Perforation operiert. Magen stark verwachsen mit den ihn umgebenden Organen und bedeckt mit eitrigem Belag. Perforationsöffnung nicht gefunden. Tamponade. Am 2. Tage Exitus — Sektion: Ulc. rotund. curvat. min. ventric. c. perforat. Peritonitis purul. diff.

3. K. E., 28 J., aufg. 16. III. 11. Anamnese unbekannt. 8 St. nach erfolgter Perforation operiert. Perforat. ulc. pylori. Ulcus durch zweietagige Naht verschlossen. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murhpyknopf. Am 10. Tage nach der Operation Exitus. — Sektion: Ulcera (III) part. pylor. ventr. c. perfor. unius ulcer. Periton. purul. diff.

4. S. S., 48 J., aufg. 28. III. 11. Seit 5 J. Schmerzen im Epigastrium, Aufstoßen und Erbrechen. Am 3. Tage operiert. Keine Perforation gefunden. Tamponade. Exitus am Tage der Operation. — Sektion: Ulc. rot. partis post. ventr. in reg. curv. minor c. perf. Periton. purul. diff.

5. S. W., 23 J., aufg. 25. VI. 11. Seit mehreren Jahren Sodbrennen, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium. 7 St. nach erfolgter Perforation operiert. Ulcus an der vorderen Magenwand in der Nähe der Cardia. Infolge starker Infiltration schneiden die Nähte durch. Perforationsöffnung wird mit dem Netz verschlossen. Tamponade. Am 3. Tage Exitus. — Sektion: Ulc. rot. curvat. min. ventr. c. perfor. Periton. purul. diff.

6. A. K., 46 J., aufg. 11. XI. 11. Anamnese unbekannt. Operation 10 Tage nach Erkrankung an einem subphrenischen Absceß. Nach 24 St. Exitus. — Sektion: Ulc. rot. duodeni c. perforat. Abscess. subdiaphr. Periton. fibrino-purul.

7. N. B., 33 J., aufg. 31. I. 12. Seit 1 Mon. Sodbrennen und Schmerzen im Epigastrium. Symptome von diffuser Peritonitis. 28 St. nach erfolgter Perforation operiert. Ulcus der kleinen Kurvatur des Magens. Umgebung stark infiltriert. Ein Stück des Netzes wird isoliert, über die Perforationsöffnung gezogen und mit einigen Nähten fixiert. Tamponade. Am 2. und 4. Tage Blutbrechen. Nach 2 Mon. gesund entlassen. Bakteriologisch: Inhalt der Bauchhöhle steril.

8. W. T., 34 J., aufg. 20. III. 12. Anamnese unbekannt. 6 St. nach erfolgter Perforation operiert. Perforat. ulc. pylori. Nähte und Netzplastik. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Am 3. Tage Exitus unter den Symptomen einer fortschreitenden Peritonitis. — Sektion: Perit. ac. purul. diff.; ulcera (III) rot. part. pylor. ventr. c. perforat. unius ulceris.

9. A. N., 26 J., aufg. 22. III. 12. Anamnese unbekannt. 10 St. nach erfolgter Perforation operiert. Ulcus der Vorderwand des Duodenums. Nähte und Netzplastik. Gastroenterostomia antecol. anter. mit Murphyknopf. Tamponade. Am 10. Tage Exitus. — Sektion: Pneumonia catarrh. lobi infer. pulm. dextri. Ulcus duodeni perfor. Paralysis intest. Periton. fibrinosa. Phlegmone femoris sin. Sepsis.

10. S. M., 37 J., aufg. 27. III. 12. Seit mehreren Jahren Sodbrennen und Aufstoßen. Wieviel Stunden seit der Perforation verstrichen sind, läßt sich nicht aufklären. Bei der Laparotomie wird die Perforation eines Duodenalgeschwürs gefunden. Nähte, Netzplastik, Tamponade. Am folgenden Tage Exitus. — Sektion: Ulcus duodeni perfor. Periton. ac. purul.

11. S. S., 26 J., aufg. 12. IV. 12. Schmerzen im Epigastrium, Aufstoßen, Erbrechen. Operation nach 48 St. Diffuse eitrige Peritonitis. An der kleinen Kurvatur ein callöses Geschwür mit fibrinösem Belag; punktförmige Perforationsöffnung. Nähte, Netzplastik. Gastro-

enterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Nach 3 Mon. entlassen. Nach weiteren 2 Mon. wieder aufgenommen wegen Hernia ventralis. Operation. Gestorben an einer postoperativen Pneumonie. — Sektion: Pylorus gut durchgängig, Ulcus im Verheilen, die Stelle der Anastomose läßt kaum einen dünnen Bleistift passieren.

12. W. M., 56 J., aufg. 23. VIII. 12. Seit 3 Wochen starke Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen. 5 St. nach der Perforation operiert. Perforationsstelle an der Vorderwand des Pylorus durch zweietagige Naht verschlossen. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Am 10. Tage reichliches Blutbrechen. Nach 1 Mon. entlassen.

13. S. M., 44 J., aufg. 3. XII. Seit mehreren Jahren Schmerzen im Epigastrium und Sodbrennen. Nach 18 St. operiert. Perforat. ulc. pylori. Ulcus vernäht. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Entlassen 22. II. 13. Bakteriologisch: Exsudat der Bauchhöhle steril.

14. N. P., 52 J., aufg. 26. II. 13. War stets gesund. 11 St. nach eingetretener Perforation operiert. Perforat. ulc. curvat. min. ventric. Nähte, Netzplastik. Tamponade. Am 4. Tage Exitus. — Sektion: Ulc. rot. curvat. min. ventric. c. perforat. Periton. perforat.

15. P. O., 35 J., aufg. 11. III. 13. Seit einigen Jahren Schmerzen im Epigastrium, Sodbrennen und Erbrechen. 9 St. nach erfolgter Perforation operiert. Perforat. ulc. duodeni. Nähte, Netzplastik. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Spülung der Bauchhöhle. Tamponade. Nach 1 Mon. gesund entlassen.

16. A. B., 36 J., aufg. 21. III. 13. Sodbrennen und Aufstoßen. Nach 12 St. operierf. Perforat. ulc. pylori. Nähte. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Nach 3 Wochen bildete sich an einer der Dünndarmschlingen eine Kotfistel, derentwegen der Pat. sich noch im Hospital befindet.

17. S. K., 46 J., aufg. 9. IV. 13. Seit 2 J. Schmerzen im Epigastrium. Sodbrennen. Erbrechen. 5 St. nach erfolgter Perforation operiert. Perforat. ulc. curvat. min. ventric. Nähte, Netzplastik. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Am 4. Tage Exitus. Sektion: Ulc. ventr. perfor. Periton. ac. purul. diff.

18. W. R., 26 J., aufg. 12. IV. 13. Seit 1 J. Erbrechen, Sodbrennen, Aufstoßen. Nach 32 St. operiert. Perforat. ulc. duodeni. Nähte. Netzplastik. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Nach 5 Wochen gesund entlassen.

19. G. B., 44 J., aufg. 1. VI. 13. Schmerzen im Epigastrium. Wieviel Stunden nach der Perforation operiert ist unbekannt. Perforat. ulc. pylori. Nähte, Netzplastik. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf. Tamponade. Nach 6 Wochen bildete sich eine Kotfistel, derentwegen der Pat. sich noch im Hospital befindet.

20. E. S., 39 J., aufg. 14. VI. 13. Seit 4 J. Schmerzen im Epigastrium und Aufstoßen. Am 3. Tage operiert. Perforat. ulc. duodeni. Nähte, Tamponade. Nach 24 St. Exitus. — Sektion: Ulc. rot. duodeni c. perforat. Periton. ac. purul. diff.

21. W. A., 51 J., aufg. 5. IX. Seit 5 J. Sodbrennen, Aufstoßen und in letzter Zeit Erbrechen. 8 St. nach erfolgter Perforation operiert. Perforat. ulc. pylori. Ulcus vernäht, Netzplastik. Jejunostomia. Am 3. Tage Exitus. — Sektion: Ulc. rot. pylori. c. perfor. Paralysis intest. Periton. ac. fibrino-purul.

22. P. A., 21 J., aufg. 16. II. 13. Symptome diffuser Peritonitis. Anamnese: Seit 3 J. Aufstoßen. Sodbrennen und tägl. Erbrechen. 5 St. nach erfolgter Perforation operiert. Kein Ulcus gefunden. Tamponade. Am 2. Tage Exitus. — Sektion: Ulcus rot. pariet. ant. ventr. c. perforat. Periton. ac. purul. diff.

Literatur.

1) Albrecht, Ueber die Resultate der wegen Ulc. ventriculi ausgeführten G.E.A. Bruns' Beitr. 1911. Bd. 73. H. 2. — 2) Borszéky und Baron, Zur Behandl. des callös. Magengeschw. Ebenda 1912. Bd. 77. H. 2. — 3) Bier, Ueber das Ulcus duodeni. D. m. W. 1912. Nr. 17. 18. — 4) Brunner, Das akut in die freie Bauchhöhle perfor. Magen- und Duodenalgeschwür. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 69. — 5) Brentano, Zur Klinik und Pathologie der Magengeschwürsperforat. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. — 6) Blad, Das chron. Duodenalgeschw. und seine chir. Behandlung. Ebenda Bd. 99. H. 2. — 7) Babitzki, Perforation der Geschwüre des Magens und Duodenums. Trudy Kijewskawo chirurg. Obschtschestwa 1910/11. — 8) v. Eiselsberg D. m. W. 1906. Nr. 50. — 9) Finsterer, Die akute Perforat. von Magen- und Duodenalgeschwüren. Bruns' Beitr. Bd. 68. — 10) Frentsch, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1908. Nr. 11. — 11) Fritsch, Das Ulcus ventr. perf. als Aetiologie der Pankreasnekrose. Bruns' Beitr. Bd. 66. H. 1. — 12) Fink, Erfahrungen über die chirurg. Behandl. des Magengeschw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 2. — 13) Guire, Zit. nach Zbl. f. Chir. Nr. 37. 1912. — 14) Hammesfahr, Resektion oder G.E. beim pylorusfernen Ulcus ventric. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. H. 2. — 15) Galpern, Chirurg. Behandl. gutartiger Erkrankungen des Magens und Duodenums. Diss. St. Petersburg. 1910. — 16) Hesse, Zur Frage der primären G.E. beim Ulcus ventric. et duod. perfor. St. Petersb. m. W. 45. 1910. — 17) Impfeld, Ueber den jüngsten bekannten Fall von Ulcus duodeni perforat. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 110. — 18) Kroiss, Zur Frage der G.E.A. bei der Operation des perforierten Ulc. ventr. und duodeni. Bruns' Beitr. Bd. 67. — 19) Körte, Beitrag z. Operat. des perforierten Magengeschw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. — 20) Kümmell, Ueber Indikation zur chir. und internen Behandl. der Magenerkrankungen usw. D. m. W. 1912. Nr. 9 und 10. — 21) Kehr, Ueber Duodenalgeschwüre. Münch. m. W. 1912. Nr. 24 und 25. — 22) Lenander, Temporäre Gastrostomie bei Magen- oder Duodenalgeschw. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 72. — 23) Lagousse, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 48. — 24) Martens, Zur Technik der Operat. des perforiert. Magengeschw. Freie Vereinigung d. Chirurg. Berlin. 1907. — 25) Moynihan, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1908. 34. — 26) Mühsam, D. m. W. 1910. Nr. 23. — 27) Mazijewski, Magenverdauung nach chirurg. Eingriffen. Diss. St. Petersburg. 1913. — 28) Mitchell, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 6. — 29) Petren, Ueber Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren. Bruns' Beitr. Bd. 72. H. 2. — 30) Payr, D. m. W. 1909. Nr. 36—37. — 31) Peck, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1908. Nr. 8. — 32) Seyffarth, Ueber das Duodenalgeschwür. D. m. W. 1911. Nr. 15—17. — 33) Steinthal, Ueber das Ulcus ventriculi perfor. und seine operative Behandl. Bruns' Beitr. Bd. 65. — 34) Spisharny, Therapie des runden Magengeschwürs. Nowoje w Medizine. Nr. 3. 1910. — 35) Schwarz, Ueber penetrier. Magengeschwüre. Bruns' Beitr. Bd. 67. — 36) Schneller, Klin. und exper. Untersuch. über die Funkt. des Magens nach G.E.A. und Pylorusresektion. Mitt. Grenzgeb. Bd. 22, H. 5. — 37) Wilms, Umschnürung und Verschluß des Pylorus durch Fascienstreifen. D. m. W. 1902. Nr. 3. — 38) Zesas, Das Duodenalgeschw. und seine chirurg. Behandl. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 105. — 39) Zitronblatt, Therapie und Pathologie des perforativen Magengeschwürs. Russki Wratsch. 1911. Nr. 47—48.

XXV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE

(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)

UND DER

PATHOLOGISCHEN ABTEILUNG DES K. INSTITUTS FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN

(CHEF: DR. E. LONDON)

ZU ST. PETERSBURG.

Experimentelle Untersuchungen über die kompensatorischen Vorgänge bei Darmresektionen.

Von

Dr. **B. Stassoff,**

Assistent der Abteilung.

(Mit 5 Abbildungen.)

Der Frage der Darmresektion ist bereits eine lange Reihe von Arbeiten gewidmet worden, wobei dieselbe sowohl vom klinischen als auch vom experimentellen Standpunkt aus beleuchtet worden ist. Zunächst handelte es sich darum, zu entscheiden, ein wie großes Stück des Darmes ohne Schaden für den Gesamtorganismus reseciert werden dürfe; durch die Fülle klinischer und experimenteller Arbeiten kann diese Frage z. Z. als mehr oder weniger gelöst angesehen werden. Späterhin erwies es sich, daß die einzelnen Darmabschnitte physiologisch nicht gleichwertig sind, daß ferner auch noch andere Faktoren, wie Alter, Geschlecht, Rasse, Ernährungszustand usw. nicht unberücksichtigt bleiben dürfen — eine Reihe von Fragen, die ebenfalls bearbeitet werden mußten. Am wichtigsten ist es jedoch natürlicherweise, sowohl in theoretischer, als auch in praktischer Hinsicht, festzustellen, welche Dauerresultate erzielt werden können und welche Veränderungen im Allgemeinzustand des Organismus und seinen Funktionen durch die Darmresektion bedingt werden. Die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen über diesen

Punkt waren äußerst verschiedenartig. Es wurden Versuche angestellt, diese Frage durch Untersuchung des Stoffwechsels der Kranken zu lösen, ähnliche Versuche wurden an Hunden angestellt. Es erwies sich, daß in vielen Fällen nach der Darmresektion eine vollkommene, andauernde Kompensation eintritt, in anderen Fällen hält die Kompensation nur kurze Zeit an, wieder in anderen tritt überhaupt keine ein. Diese Kompensation wurde wiederum von den einzelnen Autoren durchaus verschiedenartig erklärt, wobei einzelne dieser Anschauungen sich auf die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen bei Hunden mit reseciertem Darm stützen konnten. Eine ausreichende Erklärung der kompensatorischen Erscheinungen kann sich jedoch nicht auf anatomische Untersuchungen stützen, sondern ist nur durch experimentelle Untersuchungen der Verdauungsprozesse zu erreichen. Da nun in der Literatur keinerlei Berichte über derartige Untersuchungen aufzufinden waren, wurden die unten näher besprochenen Versuche angestellt.

I.
Literaturübersicht.

Zu den größten Fortschritten, welche die Chirurgie der Bauchhöhle während der letzten Jahrzehnte des verflossenen Jahrhunderts gemacht hat, gehört zweifelsohne auch die Darmresektion. Die Resektion kleiner Darmabschnitte zog keinerlei anhaltende schädliche Folgen nach sich, Resektionen größerer Darmabschnitte gehörten zunächst noch zu den Seltenheiten, daher kam es, daß die Frage der etwaigen Funktionsstörungen erst aufgeworfen wurde, als die primäre Resektion und Darmnaht bei incarcerierten Hernien zur Anwendung gelangte. Seit dieser Zeit wurden häufiger Mitteilungen über umfangreichere Resektionen gemacht, jedoch waren die Meinungen über das Höchstmaß, welches nicht überschritten werden durfte, noch äußerst verschieden. Zu gleicher Zeit erschienen auch die ersten experimentellen Arbeiten. Da der Dünndarm bei der Verdauung eine wichtigere Rolle spielt, als der Dickdarm, da ferner der praktische Chirurg es häufiger mit Resektionen des Dünndarms zu tun hat, so richteten die Experimentatoren natürlicherweise zunächst ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Resektion des Dünndarmes.

A. Die Resektion des Dünndarmes.

Baum (12) resecierte 1884 bei einer 40j. Frau ein 137 cm langes Stück des Dünndarmes, da sich nach einer 4 Monate früher wegen incarcerierter Hernie ausgeführten Operation eine Darmfistel, reichliche Verwachsungen der Darmschlingen und ein Absceß des Mesenteriums gebildet hatte. Die Pat. war z. Z. der Operation stark unterernährt, es trat zunächst Heilung ein, jedoch kam Pat. unter zunehmender Abmagerung und Kräfteverfall nach 4 Monaten ad exitum. Baum spricht sich daher dahin aus, daß eine so umfang-

reiche Darmresektion nicht überstanden werden könne. Jedoch hatte Koeberle (87) schon 1881 einen Fall veröffentlicht, wo er bei einer 22j. Pat. 205 cm reseciert hatte, wonach völlige Heilung eintrat. Trzebicky (173) konnte 1894 schon 9 Fälle von Resektionen eines mehr als 1 m großen Darmstückes aus der Literatur sammeln und meint, daß bis zu 280 cm, d. h. die Hälfte des Dünndarmes reseciert werden könnte. (Die Länge des Dünndarmes wurde durch Staniszewsky (157) auf Grund seiner Untersuchungen an 14 Leichen auf 561 cm bestimmt.) Dreesmann (40) veröffentlichte 1899 eine Sammelstatistik über 26 Fälle von Resektion eines mehr als 1 m langen Darmabschnittes, darunter 7 Fälle, bei welchen mehr als 2 m reseciert wurden und meint, daß 1/3 des Darmes ohne Schaden für Verdauung und Ernährung reseciert werden könne, während bei Resektionen von mehr als der Hälfte des Dünndarmes Störungen in Form von Diarrhoen sich einstellen. Kukula (94) konnte 1900 bereits 31 Fälle, in welchen über 1 m reseciert wurde, darunter 9 Fälle, in welchen über 2 m reseciert wurden, sammeln. Kukula meint, daß gefahrlos die Hälfte des Dünndarmes und sogar mehr (in seinem eigenen Fall 2/3) reseciert werden können, da die manchmal sich einstellenden Störungen der Verdauungsvorgänge so unbedeutend sind, daß sie unbeachtet bleiben können. Dieselbe Meinung vertritt auch Lauwers (99), während Blayney (47) nur die Resektion eines Drittels des Dünndarmes für zulässig erachtet, wobei er nach Treves (170) die Länge des Dünndarmes mit 683 cm berechnete. Giuseppe Fantino (47) schließt auf Grund von 14 (darunter 2 eigenen) Fällen von Resektionen eines mehr als 2 m langen Darmstückes, daß 1/3—1/2 des Dünndarmes reseciert werden könnte, größere Resektionen jedoch gefährlich sein können.

Ungefähr zur selben Zeit wurden einzelne bedeutend umfangreichere Darmresektionen publiziert. So berichtet Ruggi (141) 1896 über eine Resektion von 330 cm, Nigrisoli (126) 1902 über eine Resektion von 520 cm bei einem Manne von 22 Jahren, Pauchet (131) 1905 über eine Resektion von 400 cm. Alle diese Fälle endeten mit völliger Heilung. Storp (160) resecierte 1907 wegen Sarkom des Mesenteriums bei einem 21j. Manne 510 cm des Dünndarmes, ebenfalls mit gutem Erfolge. Storp meint, daß 2/3 des Dünndarmes ohne Schaden reseciert werden könnten (in seinem Fall wurden 3/4 reseciert — berechnet nach Beneke (13)). Axhausen (4) resecierte 1910 ein 475 cm langes Stück des Dünndarmes, was 80% der Gesamtlänge darstellte, ebenfalls mit günstigem Erfolge; er spricht sich dahin aus, daß augenscheinlich diese Grenze nicht überschritten werden dürfe. Ebenso kommt auch Soyesima (154) zum Schluß, daß eine Resektion von 70% der Gesamtlänge des Dünndarmes praktisch möglich ist. Die umfangreichste Resektion führte 1907 Brenner aus (beschrieben von Denk (34)), welcher bei einer 61j. Frau mit ausgesprochener Lungentuberkulose 540 cm des infolge incarcerierter Hernie gangränös gewordenen Dünndarmes resecierte. Die Verdauungsstörungen, welche sich anfangs einstellten, vergingen wieder und Pat. konnte nach 2 1/2 Monaten gesund entlassen werden. Die 2 1/2 Monate und 1 1/2 Jahre nach der Operation vorgenommene Untersuchung der Darmfunktion (nach Schmidt) ergab, außer einer geringen Herabsetzung der Fettverdauung, normale Verhältnisse. Bald jedoch nach der letzten Untersuchung stellten sich allgemeine Schwäche, Abmagerung, häufige Diarrhoen usw. ein, und 2 1/2 Jahre nach der Operation kam Pat. unter zunehmender Kachexie ad exitum. Bei der Sektion zeigte sich, daß nur ein 106 cm langes Stück des Dünndarmes übrig geblieben war, rechnet man die Länge des Duodenums mit 32 cm, so ergibt sich, daß die Gesamtlänge des Dünndarmes 678 cm betrug, daß also 79,6% desselben reseciert worden sind, d. h. ebensoviel, wie in Axhausen's Fall. Da die meisten Pat., denen umfangreiche Darmabschnitte reseciert wurden, über kurz oder lang ad exitum gekommen sind, so meint Denk (36), daß Resektionen der

Hälfte des Dünndarmes (300 cm und etwas mehr), wenn die Operation selbst überstanden wird, gute Dauerresultate ergeben, daß jedoch nach Resektionen von mehr als ⅔ der Gesamtlänge keine Dauerresultate zu erzielen sind, da sie, wenn auch erst nach einigen Jahren, doch immer den Tod nach sich ziehen. Dieser Pessimismus Denk's hält bei genauerer Betrachtung der Todesursache einer strengen Kritik nicht in allen Punkten stand. Storp's (160) Pat. starb ½ Jahr nach der Resektion an einem Recidiv des Sarkoms, Axhausen's (4) Pat. kam infolge rasch fortschreitender Lungentuberkulose ½ Jahr nach der Resektion ad exitum, Nigrisoli's (126) Pat. starb 3½ Jahre nach der Resektion an tuberkulöser Pleuritis und Pericarditis, Ghedini's (60) Pat., welchem fast der ganze Dünndarm und ein Teil des Dickdarms (534 cm) reseciert worden war, da es auf andere Weise nicht gelang, einen Anus praeternaturalis zu beseitigen, welcher bei einer früheren Operation wegen incarcerierter Hernie angelegt worden war, starb 11 Monate nach der Resektion an doppelseitiger Pneumonie.

Wir sehen also, daß alle diese Pat. nicht an den Folgen der Operation, sondern an einer interkurrenten Krankheit zugrunde gegangen waren, gewiß ist aber die Annahme möglich, daß der Organismus infolge der umfangreichen Resektion geschwächt, seine Widerstandskraft daher herabgesetzt war. Unter den Fällen von umfangreichen Resektionen sind es nur 2 (Brenner's Pat. und der Pat. Pauchet's (131)), welche an den Folgen der Verdauungsstörung und der anschließenden Kachexie zugrunde gingen; streng genommen kann daher Denk's Standpunkt nur auf diesen beiden Fällen begründet sein; jedoch sind mehrere andere Fälle bekannt, wo Pat. mit bedeutend geringeren Resektionen an den Folgen der Verdauungsstörungen zugrunde gingen, und deswegen erscheint Denk's Ansicht, wonach die Resektion von ⅔ der Darmlänge gefährlich, die Resektion der Hälfte der Darmlänge für die weitere Existenz des Organismus ungefährlich ist, dennoch nicht unbegründet.

Flint (52) (1912) bespricht ausführlich seine eigenen klinischen und experimentellen Beobachtungen, unterzieht außerdem die einschlägige Literatur einer eingehenden kritischen Betrachtung und kommt dabei zum Schlusse, daß die Hälfte des Dünndarmes ohne Gefahr reseciert werden könne.

Da, wie aus Obigem ersichtlich ist, die klinischen Beobachtungen allein keine eindeutige Lösung der Frage über die Länge des gefahrlos resecierbaren Darmstückes brachten, wurden zu gleicher Zeit vielfach auch experimentelle Untersuchungen an Tieren angestellt.

Senn (147), welcher 1887 7 Versuche an Katzen und Hunden anstellte, spricht sich dahin aus, daß die Resektion von mehr als ⅓ des ganzen Dünndarmes gefährlich ist, da sie stets infolge der Verdauungsstörungen allgemeinen Kräfteverfall zur Folge hat und daher früher oder später den Tod nach sich ziehen muß; dazu ist aber zu bemerken, daß Senn's Versuche nicht beweiskräftig sind, da 5 seiner Versuchstiere infolge interkurrenter Ursachen (Fehler der Technik, Ileus infolge Darmknickung usw.) zugrunde gingen.

1894 publizierte Trzebicky (173) seine Versuche, welche er an Hunden angestellt hatte. Auf Grund genauer Bestimmung des Gewichtes der Versuchstiere vor und nach der Resektion und der Wiederherstellung des Gewichts werden die Folgen der Operation beurteilt. Auf Grund seiner 28 gelungenen Versuche spricht Trzebicky die Ansicht aus, daß die Hälfte des Dünndarmes ohne Gefahr reseciert werden kann, während die Resektion von mehr als der Hälfte gefährlich ist, wenn auch das Versuchstier bei geeigneter Ernährung am Leben erhalten werden kann, bei einer Resektion von mehr als ⅔ des Jejunums und Ileums kann das Tier jedoch nicht am Leben bleiben.

Monari (119) stellte 1896 ebenfalls Versuche an 6 Hunden an, denen er 170—250 cm

des Dünndarmes resecierte. Unter Benutzung desselben Kriteriums wie Trzebicky kommt er zum Schluß, daß bis zu $^7/_8$ der Gesamtlänge des Dünndarmes ohne Gefahr reseciert werden können. Auch wenn $^8/_9$ und sogar $^9/_{10}$ des Dünndarmes reseciert werden, bleiben die Hunde am Leben, verlieren jedoch $^1/_3$ ihres früheren Gewichtes, welches nicht wieder erreicht werden kann, und leiden an häufig sich wiederholenden Diarrhöen. Was den Menschen betrifft, so meint Monari, daß die Hälfte des Dünndarmes ohne Nachteil für den Organismus reseciert werden kann.

Erlanger und Hewlett (44) (1901) untersuchten sehr ausführlich den Stoffwechsel dreier Hunde, welchen durch Flint und Rand (51) 70—80% des Dünndarmes reseciert worden waren, und fanden, daß die Hunde einen vollkommen normalen Stoffwechsel hatten und daß daher die Lebensfähigkeit derselben nicht beeinträchtigt war. Nagano (122) (1903) kommt auf Grund seiner Versuche an 9 Hunden zum Schluß, daß man beim Hunde nicht mehr als $^2/_3$ der Gesamtlänge resecieren dürfe. Für den Menschen hält Nagano die Hälfte des Dünndarmes für den oberen Grenzwert.

Diliberti-Herbin (37) (1903) resecierte 2 Hunden die Hälfte des Dünndarmes und untersuchte darauf ihren Stoffwechsel mit dem Ergebnis, daß die Hälfte der Gesamtlänge des Dünndarmes ohne weiteres reseciert werden dürfe.

Evans und Brenizer (45) (1907) schließen aus ihren Versuchen (Resektionen von 33—92% des Dünndarmes an Hunden), daß $^1/_3$—$^1/_2$ des Dünndarmes zweifellos ohne Schaden reseciert werden könnten; bei Resektionen von $^2/_3$—$^7/_8$ des Dünndarmes können die Hunde noch am Leben erhalten werden (bei sehr sorgfältiger Ernährung), jedoch nähert man sich damit schon stark der oberen Grenze: Hunde denen 76,1 und 84,6% des Dünndarmes reseciert worden waren, blieben am Leben, diejenigen Hunde aber, denen 86,5 und 92% reseciert worden waren, kamen über kurz oder lang um.

Takayasu (165) (1909) stellte an 33 Hunden Versuche an, derart, daß er verschieden große Abschnitte des Dünn- und Dickdarmes ausschaltete. Er kommt zum Schlusse, daß die obere zulässige Grenze der Resektion (resp. Ausschaltung) bei $^2/_3$ der Gesamtlänge des Dünndarmes erreicht ist, während die Hälfte des Dünndarmes völlig gefahrlos reseciert werden kann. Die Ausschaltung resp. Resektion von $^9/_{10}$ des Dünndarmes oder der Hälfte des Dickdarmes plus $^3/_4$ des Dünndarmes muß unbedingt den Tod nach sich ziehen.

London und Dmitrieff (108) (1910) resecierten an 3 Hunden zweizeitig $^7/_8$ des Dünndarmes, wobei zwischen den beiden Resektionen ein Zwischenraum von 2 Monaten lag: die Resektion wurde gut überstanden, die Darmfunktion war bald wieder hergestellt. Nach Resektion des ganzen Dünndarmes kamen die Versuchstiere ca. 5 Wochen nach der Operation ad exitum.

Albu (2) (1909) kam bei Resektion des ganzen Dünndarmes zum selben Resultat wie die beiden genannten Autoren. Soyesima (154) (1910) stellte zum Zwecke der Untersuchung der anatomischen Veränderungen im Darm an 11 Hunden Versuche an, mit dem Resultate, daß 90% des Dünndarmes reseciert werden konnten.

Flint (52) (1912) fand auf Grund seiner Versuche an 14 Hunden, daß die Versuchstiere, denen 80% des Dünndarmes reseciert worden sind, leben bleiben, jedoch läßt sich trotz des guten Allgemeinzustandes und der scheinbar normalen Ernährung ein starkes Schwanken des Gewichtes und eine Neigung zu Darmstörungen beobachten.

Diese Uebersicht zeigt, daß auch die Ansichten der Experimentatoren sehr verschiedenartig sind, jedoch läßt sich konstatieren, daß sowohl die Kliniker wie die experimentellen Untersucher sich darin einig sind, daß im

allgemeinen umfangreiche Resektionen zulässig sind, daß ferner die Resektion der Hälfte oder etwas mehr des Dünndarmes sowohl beim Menschen als auch beim Tiere keine das Leben bedrohende Folgen nach sich zieht, während eine Resektion von 80% das Maximum des Zulässigen darstellt und mit bedeutender Lebensgefahr verbunden ist.

Im Grunde genommen hat die Frage nach dem Maximum, welches resesciert werden darf, auch wenig praktisches Interesse, sondern, wie Blayney (17), Kukula (94), Dreesmann (40), Flint (52) u. A. richtig bemerken, mehr ein rein wissenschaftliches, physiologisches Interesse, da der Chirurg doch die Länge des zu resecierenden Abschnittes von Fall zu Fall je nach der Ausdehnung des Krankheitsprozesses bestimmen muß und sich daher nur von dem einen Grundsatz, so viel als nötig, aber so wenig als möglich zu resecieren, leiten lassen muß.

Die Länge des resecierten Stückes hat nur in bezug auf die Prognose und die Feststellung der Diät eine praktische Bedeutung. Die Prognose ist aber von mehreren Faktoren abhängig: in Betracht zu ziehen ist die Länge des übrig gebliebenen Darmabschnittes, die Fähigkeit des Darmes zu kompensatorischen Prozessen, das Alter der Operierten, die Lebensbedingungen u. a. m.

Aus diesem Grunde versuchten die Autoren zunächst die Länge des übrig gebliebenen Darmabschnittes nach der Länge des resecierten Stückes zu bestimmen, stießen dabei jedoch auf eine lange Reihe von Fehlerquellen, da die Länge des Darmes unter dem Einflusse der verschiedensten Faktoren innerhalb nicht unbedeutender Grenzen schwankt.

Nach Bouchard schwankt die Länge des Dünndarmes zwischen 4 und 6 m, nach Holstein (78) zwischen 4 und 8½ m, nach Henle (75) zwischen 5½ und 6 m, nach Gegenbauer (59) zwischen 5½ und 6½ m, nach Testut (167) zwischen 6 und 8 m, nach Trzebicky (173) zwischen 5½ und 8½ m und nach Weber (178) kann sie bis zu 10 m betragen. Nach Monks (120) schwankt die Länge des Dünndarmes zwischen 6 und 7 m; Dreike (41) fand, daß sie im Mittel 632 cm beträgt, Tarenetzky (166) 641 cm. Schließlich fand Treves (170), daß die Länge des Dünndarmes um 16 Fuß (5 m) schwanken kann und fand einen Mittelwert von 22 Fuß 5 Zoll = 683 cm.

Dreike (41) und Beneke (13) fanden, daß die Länge des Dünndarmes beim Kinde relativ größer als beim Erwachsenen ist. Dreike fand ferner, daß der Darm des Mannes länger ist als der des Weibes. Ferner wird im allgemeinen als sicher festgestellt angenommen, daß der Darm bei vegetabilischer Nahrung länger ist, als bei Fleischkost, entsprechend ist der Darm bei Völkerschaften, die sich hauptsächlich vegetabilisch ernähren (Italiener, Japaner, russische Bauern), länger als bei Völkerschaften, welche mehr Fleisch genießen (Schlatter (145), Luschka (111), Gruber (66), Miyake (118), Storp (160)). Ferner weist Kukula (94) darauf hin, daß bei der physisch arbeitenden Bevölkerungsklasse, welche eine relativ große Menge wenig Nährstoffe enthaltender Nahrung zu sich nimmt, der Darm länger ist als bei den besser situierten Bevölkerungsklassen.

Schließlich wird von allen Autoren auf die individuellen Schwankungen der Darmlänge hingewiesen und endlich kann auch noch die verschiedene Technik beim Messen nicht

ohne Einfluß auf die Resultate bleiben. So weist Sappey (143) darauf hin, daß beim Messen des noch am Mesenterium befestigten Darmes und beim Messen des losgelösten Darmes ein Unterschied entsteht, der bis zu $^1/_5$ der Gesamtlänge beträgt. Monks (120) macht darauf aufmerksam, daß beim Messen am freien Rande des Darmes ein um $1^1/_2$ m größerer Wert erhalten wird, als beim Messen am Mesenterialansatz. In Betracht kommen noch andere Faktoren (die Elastizität des Darmes, die Einwirkung der Luft auf die Kontraktionsfähigkeit des lebenden Darmes, der Verlust der Elastizität des Leichendarmes). Alles Angeführte zeigt, wie schwer es ist, einen bestimmten, sicheren Wert für die Länge des Darmes festzustellen.

Benecke (13) fand, daß auf 100 cm Körperlänge 387,5—389 cm Dünndarm und 91,5 cm Dickdarm zu rechnen sind. Dieses Verhältnis stimmt jedoch nicht: im Falle Denk müßte nach Benecke's Formel bei einer Körperlänge von 148 cm der Dünndarm 573,5 cm lang gewesen sein, jedoch wurde bei der Sektion eine Gesamtlänge des Dünndarmes von 646,5 cm festgestellt. Miyake (118) und Soyesima (154), welche die Benecke'sche Formel in 14 resp. 23 Fällen nachprüften, fanden, daß sie, wenigstens für Japaner, nicht anwendbar ist.

So muß also zugegeben werden, daß die einzige sichere Methode zur Feststellung der Länge des nachgebliebenen Darmstückes die direkte Messung desselben während der Operation ist. Trotzdem, daß diese Maßnahme von allen Autoren aufs wärmste empfohlen worden ist, ist sie tatsächlich nur von Axhausen (5) und Lorenz (110) ausgeführt worden, was sich wohl durch die Schwierigkeit infolge des Ortes der Operation und des Zustandes der Kranken erklärt.

Die zweite Frage, welche besonderes Interesse beansprucht, ist die, inwiefern die Prognose davon abhängt, welcher Darmabschnitt reseciert worden ist. Die Klinik gibt auf diese Frage keine Antwort, da es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um Resektionen des Ileums handelt, nur 5 Fälle von Resektion des Jejunums sind publiziert worden, von welchen wiederum 3 ausscheiden, da nur verhältnismäßig kleine Darmabschnitte reseciert wurden.

(Kukula 110 cm, Heilung, Helferich (74) 110 cm, Heilung, Studsgaard (162) 128 cm, Exitus am 5. Tage infolge Peritonitis.) Die 2 übrigbleibenden Fälle umfangreicher Resektionen (Stolz (158) 475 cm, Heilung, Staehlin (156) 335 cm, Heilung) gestatten natürlich keinerlei Schlußfolgerungen.

Die Resultate der experimentellen Untersuchungen sind wiederum verschiedenartig.

Trzebicky (172), Albu (1), Blayney (17) vertreten die Meinung, daß die Resektion des Jejunums im allgemeinen schwerer überstanden wird als die des Ileums.

Dagegen fanden Diliberti-Herbin (37), Takayasu (165), Soyesima (154) keinen Unterschied in bezug auf die Prognose bei Resektionen des Jejunums einerseits und des Ileums andererseits, ebenso meint auch Kukula (94), daß es gleichgültig sein muß, welcher Abschnitt reseciert wird, da beide mit denselben resorbierenden Apparaten versehen sind. Monari's (119) Untersuchungen sprechen ebenfalls gegen die Annahme eines Unterschiedes in bezug auf die Prognose. Nagano (122) fand, daß bei Resektionen

von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ der Länge kein Unterschied besteht, bei Resektionen von $\frac{2}{3}$ der Darmlänge jedoch die Resektion des Jejunums schwerer überstanden wird.

Da diese Art der Versuche keine Aufklärung brachte, versuchten die Autoren durch Untersuchung der resorbierenden Fähigkeit der verschiedenen Darmabschnitte Licht in die Frage zu bringen. Der anatomische Bau des Jejunums scheint für seine größere Wichtigkeit zu sprechen: die Wand dieses Darmabschnittes ist dicker, das Lumen weiter, die Schleimhaut dicker, die Faltenbildung derselben reichlicher, die Zotten sind länger. Auch die physiologischen Untersuchungen scheinen im selben Sinne erklärt werden zu müssen.

Röhmann und Nagano (137) fanden, daß die Spaltung der Disaccharide und die Resorption der Mono- und Disaccharide im Jejunum schneller und vollständiger vor sich geht, als im Ileum. Lannois et Lépine (97) fanden 1882, daß in einer isolierten Schlinge des Jejunums $\frac{2}{3}$, in einer isolierten Schlinge des Ileums $\frac{1}{2}$ einer Peptonlösung resorbiert werden. 1906 stellte Liebloin (102) genauere Versuche an und fand, daß die Resorption in 2 gleich langen Schlingen des Jejunum und Ileum gleich ist, oder daß sich sogar unter Umständen ein Vorteil zugunsten des Ileum feststellen läßt. Ebenso fand auch Kaoru Omi (81), daß die Peptone im Ileum besser resorbiert werden. Sivre (151) wies nach, daß animalische Kost im Jejunum und im Ileum gleich gut resorbiert wird, ferner zeigten Croner (21) und London und Sivre (109), daß die unteren Abschnitte des Dünndarmes Fette besser resorbieren als die oberen.

In einer späteren Arbeit (1911) spricht sich Lieblein (103) dahin aus, daß der Standpunkt vieler Autoren, wonach die Resektion des Ileum weniger gefährlich ist als die des Jejunum, als unbewiesen verlassen werden muß. Wenn auch die Resorption stickstoffhaltiger Substanzen in beiden Darmabschnitten gleichartig vor sich geht, so hat sich doch erwiesen, daß das Ileum für die Fettresorption von größerer Wichtigkeit ist, weswegen auch die Resektion des Ileum als ein schwererer Eingriff anzusehen ist als die des Jejunum.

Nicht ohne Bedeutung für die Prognose ist auch das Alter des Patienten. Nach Kukula (94), Schlatter (144), **Fantino** (48) wird die Resektion großer Darmabschnitte von Kindern und jugendlichen Individuen leichter überstanden, als von Erwachsenen, da der jugendliche Organismus über eine größere Anpassungsmöglichkeit verfügt. Dagegen betont Flint (51), daß junge Versuchstiere den Eingriff schwerer überstehen, als vollkommen ausgewachsene.

Von Wichtigkeit sind auch die früher überstandenen Krankheiten. Nach Fantino (48) werden Resektionen, welche wegen narbiger Verengungen, Stenosen usw. (vgl. Fälle von Koeberlé (87), Ruggi (141), Nigrisoli (126)) leichter überstanden, da die gesunden Darmabschnitte schon früher für die erkrankten kompensierend eintreten mußten. Anders verhält sich der Organismus, wenn große gesunde Darmabschnitte (z. B. wegen incarcerierter Hernie, Volvulus) reseciert werden, da er sich auf einmal den vollkommen veränderten Verhältnissen anpassen muß; weswegen denn auch derartige Resektionen schwerer überstanden werden (Fälle von Kocher und Schlatter (145)).

Wie die angeführten Daten zeigen, muß die Prognose in jedem einzelnen Fall auf Grund aller in Betracht kommenden Faktoren gestellt werden, eine allgemeine Richtschnur zu geben, erweist sich als unmöglich.

Nach der Meinung sämtlicher Autoren stellen sich als erste Folgeerscheinungen der Resektion Durchfälle, Ernährungsstörungen, Gewichtsverlust, manchmal auch Heißhunger und Durst ein. In der Regel klingen diese krankhaften Erscheinungen langsam ab und der Organismus kompensiert den Verlust des resecierten Darmabschnittes vollständig. Unter gewissen Umständen tritt diese Kompensation jedoch nicht ein, in diesen Fällen geht der Organismus unter zunehmender Schwäche und Kachexie zugrunde. Nach der Meinung einiger Autoren tritt die Kompensation bei umfangreichen Resektionen langsamer ein, als bei weniger großen (Evans und Brenizer (45), Monari (149)).

Um genauer zu studieren, wie weit die Kompensation geht, wurden in einzelnen Fällen (12 mal am Menschen und 5 mal an Hunden) Untersuchungen des Stoffwechsels vorgenommen. Da nun diese Untersuchungen unter durchaus verschiedenen Bedingungen, sowohl was den Zeitpunkt der Untersuchung, als auch was die Zusammensetzung der Probekost usw. betrifft, angestellt wurden, so ist es äußerst schwer, sie miteinander zu vergleichen. Mit Recht weisen Axhausen (5), Storp (160), Payr (132), Schlatter (145), Denk (136) darauf hin, daß derartige Untersuchungen erst lange Zeit nach der Operation, und womöglich mehrfach bei ein und demselben Patienten vorgenommen werden müssen, um ein einwandsfreies Urteil über die erzielten Dauerresultate abgeben zu können. Im allgemeinen läßt sich auf Grund der publizierten Untersuchungen sagen, daß nach umfangreicher Resektion die Resorption des Fettes, manchmal auch die des Eiweißes etwas herabgesetzt ist, während die Resorption der Kohlehydrate unverändert geblieben ist. In einigen Fällen ließen sich gar keine Veränderungen des Stoffwechsels nachweisen. Aus diesen Versuchen geht wohl die verminderte Resorptionsfähigkeit des Darmes hervor, einen praktischen Wert hat dieselbe jedoch nicht, da immerhin ausreichende Mengen Fett und Eiweiß resorbiert werden, so daß die Patienten sogar an Körpergewicht zunehmen. Die an Hunden angestellten Untersuchungen ergeben dieselben Resultate.

Alle in der Literatur publizierten Untersuchungen des Stoffwechsels bei Menschen und bei Hunden sind durch Flint (52) (vorher auch durch Soyesima (154)) gesammelt und in 2 Tabellen zusammengestellt worden. Auf Grund dieser Tabellen weist Flint auf die völlige Analogie in den Folgeerscheinungen nach umfangreichen Resektionen bei Mensch und Hund hin. Denselben Standpunkt vertritt auch Lieblein (103), welcher völlige Gleichartigkeit der Verdauung und Resorption bei Mensch und Hund konstatiert. Diese Schlußfolgerungen der beiden Autoren sind besonders insofern von Wichtigkeit, als eine große Reihe anderer Autoren (Blayney (17), Payr (132), Storp (160), Schlatter (145), Denk (36)) gerade das Gegenteil konstatieren und daher davor warnen, die Ergebnisse des Tierversuches auf den Menschen zu übertragen.

Aus allen vorhandenen Angaben sowohl der Experimentatoren als auch der Kliniker erhellt vor allem eines, daß der Organismus und speziell der Darm den Verlust eines bedeutenden Darmabschnittes vollständig kompensieren kann.

Was nun den kompensatorischen Vorgang selbst betrifft, so nehmen einige Autoren an, daß er durch die Aufnahme großer Mengen geeigneter, leicht verdaulicher und resorbierbarer Nahrung zustande kommt (Schlatter (145), Riva-Rocci (136), welcher den Stoffwechsel der Patienten von Fantino untersuchte, Takayasu (165)).

Andere Autoren nehmen an, daß die resorbierende Funktion der übriggebliebenen Dünndarmabschnitte verstärkt wird, was als Hypertrophie und Hyperplasie zutage tritt. Endlich erklären einige Autoren die Kompensation dadurch, daß der Dickdarm stärker als normal resorbiert.

Kukula (94) erklärt alle 3 Anschauungen für zu Recht bestehend. Senn (147) fand bei Hunden eine Erweiterung der übrig gebliebenen Darmabschnitte und eine Verdickung der Darmwand, ebenso konnte auch Monari (119) eine Erweiterung des Lumens, Verdickung der Schleimhaut, Vergrößerung und Vermehrung der Zotten, Vergrößerung der Lymphfollikel und Hypertrophie der zirkulären Muskulatur nachweisen. Nagano (122) erhob denselben Befund und wies außerdem durch vergleichende Versuche mit Stückchen hypertrophischer und normaler Schleimhaut nach, daß die hypertrophische Schleimhaut stärker verdaut als die normale. Trzebicky (173) konnte nur eine Erweiterung des Lumens nachweisen, Soyesima (154) fand eine kompensatorische Erweiterung des Magens und Dünndarmes, manchmal auch des Dickdarmes und eine Hypertrophie der Schleimhaut. Evans und Brenizer (45) fanden (ebenfalls bei Hunden) eine Erweiterung des Lumens und Hypertrophie der Schleimhaut, wenn nicht mehr als 86,5% der Gesamtlänge des Dünndarmes reseciert worden waren, bei größeren Resektionen konnte dagegen gar keine oder eine nur sehr geringe Hypertrophie nachgewiesen werden. Ebenso fand auch Monari (119) bei denjenigen Hunden, welche den Eingriff nicht überstanden, im Gegensatz zu den Ueberlebenden eine Atrophie der Schleimhaut. Flint (51), welcher sehr genaue Untersuchungen der morphologischen Veränderungen anstellte, fand ebenfalls eine Erweiterung des Lumens fast bis aufs Doppelte und eine Verdickung der Darmwand um 30–100%, welche durch Hypertrophie der Schleimhaut, der Zotten und der Muskulatur bedingt ist; die Zotten vergrößern sich ohne Veränderung ihrer Struktur, eine Vermehrung derselben findet jedoch nicht statt (im Gegensatz zu Monari's Befund).

Flint erklärt die Hypertrophie der Schleimhaut durch die Vermehrung der mechanischen Arbeit: die Versuchstiere nehmen zur Stillung des Gewebehungers sehr bedeutende Quantitäten Nahrung zu sich und zweitens durch die Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche, welche durch die Notwendigkeit bedingt ist, das gestörte Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Ausscheidung wieder auszugleichen. — Makro- oder mikroskopische Veränderungen im Magen und Dickdarm, welche auf kompensatorische Vorgänge auch in diesen Organen hinweisen könnten, hat Flint nicht nachweisen können.

Am Menschen ist es nicht gelungen, hypertrophische Vorgänge in der Darmschleimhaut nachzuweisen.

Barker (8) fand bei 3 Pat., welche er mehrere Jahre nach der Resektion abermals laparotomierte, keine Verdickung, sondern im Gegenteil eine Verdünnung der Darmwand

und schlaffe Peristaltik in den Abschnitten oberhalb der Anastomose, sieht jedoch diese Veränderungen nicht als eine Folge der Resektion, sondern als eine Folge der Toxine, welche bei Undurchgängigkeit des Darmes die Wände desselben schädigen. Denk (36) fand bei der Autopsie der Pat. Brenner's, welche $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Resektion ad exitum kam, atrophische Veränderungen im Dünndarm, Dickdarm und anderen Organen; da sich derartige Veränderungen jedoch auch bei anderen kachektischen Pat. finden, glaubt Denk dieselben nicht als Ursache, sondern als Folge der Kachexie ansprechen zu müssen. Was die Frage der Kompensation durch erhöhte Resorption im Dickdarm betrifft, so glaubt Albu (1), daß nur der übrig gebliebene Abschnitt des Dünndarmes stärker resorbiert (funktionelle Kompensation), während andere Darmabschnitte nicht kompensatorisch eintreten können. Dagegen meinen De Filippi (49) auf Grund seiner Untersuchungen an Hunden und Vitali (177) auf Grund seiner Untersuchung des Stoffwechsels der Pat. Nigrisoli's, daß der Dickdarm sehr wohl für den Dünndarm kompensatorisch eintreten kann, indem (nach Vitali) der Dickdarm den Speisebrei länger zurückhält und seine resorbierende Fähigkeit erhöht.

B. Resektion des Dickdarmes.

Resektionen kleiner Abschnitte des Dickdarmes werden im allgemeinen weniger häufig, als Resektionen des Dünndarmes vorgenommen, im ganzen jedoch auch nicht selten. Der Resektion unterliegen meist 2 Abschnitte, welche am häufigsten erkranken: Coecum und Flexura sigmoidea (Tuberkulose, Tumoren). Ueber den Einfluß derartiger Resektionen auf die Verdauungstätigkeit beständen nie Meinungsverschiedenheiten, und wenn derartige Fälle zur Diskussion kamen, so handelte es sich bloß um die Frage, ob die einzeitige oder die zweizeitige Operation vorzuziehen sei, oder in welcher Weise die Verhinderung der beiden Darmabschnitte vorgenommen werden soll. (Reichel (135), Hochenegg (77), Kotschanoff (91), Brunner (20) u. A.)

Von größerem Interesse sind die Resektionen umfangreicher Dickdarmabschnitte.

1900 publizierte Kukula (94) eine Sammelstatistik über 9 Fälle, in welchen Coecum, Colon ascendens und Colon transversum bis zum Colon descendens oder bis zur Flexura sigmoidea oder sogar die letztere mit einbegriffen reseciert worden waren, im ganzen ein Darmabschnitt von 110—175 cm Länge. Von diesen Pat. überstanden nur 3 die Operation, die anderen 6 wurden bereits in einem äußerst schweren Zustand (diffuse Peritonitis) operiert. Bei den 3 Pat., welche die Operation überstanden, konnten keinerlei Funktionsstörungen nachgewiesen werden, daher meint Kukula, daß beliebige Abschnitte des Dickdarmes reseciert werden können.

Treves (171) veröffentlichte 1898 einen Fall (in der Statistik Kukula's nicht angeführt) einer erfolgreichen Resektion des Rectums, Flexura sigmoidea und Colon ascendens bei einem 5j. Mädchen (angeborene Stenose des Rectums und der Flexura sigmoidea). 1905 machte Friedrich (55) eine erfolgreiche Resektion des ganzen Colon ascendens und $\frac{2}{3}$ des Colon transversum. Lympius (112), Gaetano (57), Canon (24), Wiesinger (182), Lindner (104) resecierten mit Erfolg den ganzen Dickdarm bis zur Flexura sigmoidea, ohne daß ein derartiger Eingriff nachteilige Folgen in bezug auf die

Ernährung nach sich gezogen hätte, nur zeitweilig auftretende Koliken und Diarrhoen wurden beobachtet.

Resektionen der gangränösen Flexura sigmoidea wurden mit gutem Erfolg und ohne Verdauungsstörungen nach sich zu ziehen von Zoege v. Manteuffel, Braun, Michelson, Häckel, Wiedemann (176), Garrè (58) (letzterer resecierte eine 120 cm lange Flexura sigmoidea) ausgeführt. Ebensolche erfolgreich ausgeführte Resektionen großer Dickdarmabschnitte, welche keine Verdauungsstörungen zur Folge hatten, wurden ferner noch von Barker (11) (2 Fälle), Oppel (39), Hochenegg (76) publiziert.

Ungeachtet dieser guten Erfolge hält Canon (24) die Resektion des ganzen Dickdarms doch für eine nicht ungefährliche Operation, die nur im äußersten Notfall zur Ausführung gelangen soll. Roith (138) gibt auf Grund seiner anatomischen und experimentellen Untersuchungen und auf Grund klinischer Beobachtung an, daß $^3/_5$—$^2/_3$ des Dickdarmes ohne Störung des Ernährungszustandes reseciert oder ausgeschaltet werden können. Groves und Hall (65) untersuchten einen Pat. mit Ileosigmoideostomie und einer Darmfistel im Gebiet des Coecums und folgerten aus ihren Untersuchungsergebnissen, daß der größte Teil des Dickdarmes ohne Schaden für den Organismus reseciert oder ausgeschaltet werden könne. Lane (96) legte mit Erfolg in 39 Fällen wegen chronischer Obstipation die Ileosigmoideostomie mit gleichzeitiger oder später nachfolgender Entfernung des ganzen Dickdarmes an.

Harley (70) untersuchte den Stoffwechsel an Hunden, denen der Dickdarm teilweise oder ganz reseciert worden war und fand, daß diese Operation keinen Einfluß auf die Resorption der Nahrungsstoffe im Dünndarm habe, nur die Resorption des Eiweißes erwies sich als unbedeutend vermindert. Albu (2) schaltete bei Hunden den ganzen Dickdarm aus und fand, daß dieser Eingriff keinen Einfluß auf den Stoffwechsel habe.

Durch die Untersuchungen von Nentzky und Sieber-Schumowa (124), Kobert (86) wurde nachgewiesen, daß im Dickdarm nur Wasser und ein sehr geringer Teil der Nahrungsstoffe resorbiert wird; somit sprechen also auch die physiologischen Verhältnisse dafür, daß der Dickdarm ohne Gefahr entfernt werden kann.

Ungeachtet aller dieser Tatsachen sieht die Mehrzahl der Chirurgen die Ausschaltung (oder Resektion) des Dickdarmes für einen durchaus nicht gleichgültigen Eingriff an, der nur dann ausgeführt werden darf, wenn eine Indicatio vitalis vorliegt.

II.
Untersuchungsmethoden.

Die Untersuchungen wurden angestellt, um nachzuweisen, welche Kompensatorischen Prozesse im übrigbleibenden Darme bei Resektion verschiedener Abschnitte desselben vor sich gehen. Zu diesem Zwecke wurden den Versuchshunden Darmfisteln angelegt; der durch dieselben erhaltene Darminhalt wurde vor und nach der Operation untersucht, so daß also an ein und demselben Versuchstiere die normalen Vorgänge im Darm und die Vorgänge nach der Operation studiert werden konnten. Durch Vergleich der beiden erhaltenen Resultate konnten Schlüsse gezogen werden auf den Charakter, die Lokalisation und den Umfang der kompensatorischen Vorgänge.

Wenn die Hunde auch mehrfach unmittelbar nach der Resektion umkamen, so daß alle komplizierten Untersuchungen des normalen Darminhaltes nutzlos angestellt worden waren, so blieb ich dennoch bei dieser Methodik, da ich glaube, nur auf diese Weise einwandfreie Ergebnisse zu erhalten.

An 6 Hunden konnten die Versuche bis zu Ende durchgeführt werden. In den Versuchen wurden gewöhnliche nichtrassige Hofhunde verwendet, das Gewicht derselben betrug 15—24 kg, der Ernährungszustand war ein mittlerer. Bei 2 Hunden (Nr. 1 und 3) wurden je 2 Darmfisteln angelegt, die eine (doppelte) im Duodenum, die andere (einfache) auf der Grenze zwischen Jejunum und Ileum. Versuchshund Nr. 2, 4 und 6 erhielten je eine Fistel zwischen Ileum und Jejunum. Versuchshund Nr. 5 erhielt eine Magen- und eine Jejunalfistel. Den Hunden Nr. 1 und 2 wurde ein großer Teil des Ileums reseciert, Nr. 3 und 4 ein Teil des Jejunums. Nachdem diese Hunde ausführlich untersucht worden waren, wurde bei Nr. 3 $\frac{1}{3}$ des Dickdarmes, bei Nr. 2 und 4 der ganze Dickdarm reseciert, wobei Nr. 4 infolge Durchschneidens der Nähte und anschließender Peritonitis umkam. Späterhin wurde bei Nr. 2 das ganze Jejunum, bei Nr. 3 der ganze Dickdarm reseciert. 5 Tage später kam Nr. 3 um; die Sektion erwies, daß der Hund einen großen Pfropfen verschluckt hatte, welcher das Lumen des Dünndarmes verlegt hatte. Dem Versuchshunde Nr. 5 wurden Ileum und Jejunum reseciert, zum Zwecke der Untersuchung, ob eine derartige Operation einen Einfluß auf die Funktion des Magens hat. Nr. 6 wurde schließlich das Duodenum reseciert. — Wie ersichtlich wurden an jedem Hunde mindestens 2 Operationen (Anlegen der Fisteln und Resektion), an 3 Hunden (Nr. 2, 3, 4) jedoch noch einige weitere Operationen ausgeführt.

A. Operationstechnik.

Etwa während 24 Stunden vor der Operation hungerten die Hunde, $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation bekamen sie 5,0—10,0 ccm einer 1%igen salzsauren Morphiumlösung subkutan (0,05—0,1). Die Operation wurde stets unter Chloroformnarkose ausgeführt. Die Operationstechnik war folgende: die Bauchhaut wurde sorgfältig rasiert und gewaschen (Seife, Spiritus mit Aether, Sublimat 1‰, späterhin auch Jodtinktur 10%). Schnittführung längs der Mittellinie, etwa 2—3 Querfinger unterhalb des Processus xiphoid. beginnend, Schnittlänge 10—12 cm. Darauf wurde der Dünndarm eventriert und die Länge desselben von der Plica duodeno-jejunalis bis zum Coecum durch die sog. „Handspannmessung" bestimmt. Diese Methode der Messung gibt nur Annäherungswerte, ist jedoch in praktischer Hinsicht äußerst bequem, da die Messung rasch und leicht ausführbar ist; im übrigen sind die Resultate derselben auch ziemlich genau, so bestimmte Payr (132) auf diese Weise in einem seiner Fälle die Länge des resecierten Dünndarmes auf 290 cm, während die gleich nach der Operation vorgenommene genaue Messung einen Wert von 275 cm ergab. An der zur Einführung der Kanüle vorgesehenen

Stelle wurde, der Befestigungsstelle des Mesenteriums gegenüber, eine Tabaksbeutelnaht angelegt, jedoch nicht zugezogen, darauf wurde das Lumen des Darmes eröffnet und eine Kanüle aus sog. polnischem Silber, wie sie Fig. 1 und 2 zeigt, eingeführt. Oberhalb des aus der Abbildung ersichtlichen glatten elliptischen schildartigen Vorsprunges wurde die erwähnte Naht zugezogen und noch zweimal verstärkt. Hierauf wurde die Kanüle durch eine im Omentum angelegte Oeffnung hindurchgeführt; zu beiden Seiten der Kanüle wurden auf die Darmwand und das Omentum 2 dicke Nähte angelegt und durch die Bauchwand nach außen geführt. Durch eine besondere schmale Oeffnung wurde die Kanüle nach außen geführt, dann erst wurden die erwähnten Nähte oberhalb der Haut über kleinen Marlytamponpelotten zugezogen, so daß die Darmschlinge mit der eingeführten Kanüle durch diese an die Bauchwand fixiert wurde. 2 etagige Naht der Bauchdecken und Collodiumverband.

Fig. 1.



Einkammerige Kanüle.

Fig. 2.



Zweikammerige Kanüle.

Am ersten Tage nach der Operation mußte der Hund hungern, am 2. erhielt er 2 mal je 100 g Milch, am 3. 250 g, am 4. die gewöhnliche aus feingeschnittenem Pferdefleisch, Semmel und Milch bestehende Nahrung. Am 7. Tage wurden die Nähte meist entfernt, an die Kanüle wurde eine ringförmige Metallplatte angelötet, welche das Hineingleiten der Kanüle ins Darmlumen verhindern sollte. — Die Magenfisteln wurden unter Anwendung derselben Technik angelegt, nur daß die Kanüle größer war und statt mit einer elliptischen mit einer kreisrunden vorspringenden Platte versehen war.

Bei der Ausführung der Resektion wurde die Schnittführung entsprechend der alten Narbe vermieden und daher der Schnitt in Abhängigkeit von der Lage der Fistel und dem zu resecierenden Darmabschnitt entweder mehr oder weniger weit entfernt von der Mittellinie in der Längsrichtung durch den Musculus rectus abdominis oder in den seitlichen Bauchpartien schräg durch den Musculus obl. int. und ext. angelegt. Die Resektion wurde derart

ausgeführt, daß nach Unterbindung der Mesenterialgefäße 2 Paar Darmklemmen angelegt wurden, worauf zunächst das Mesenterium, dann der Darm durchtrennt wurde. Die Darmenden wurden vollständig verschlossen (3 etagige Naht nach Lembert-Czerny oder nach Albert-Lembert). Meist wurde die seitliche Anastomose nach Braun (19) angelegt, die direkte Anastomose („End-zu-End") wurde nur in solchen Fällen angelegt, wo die seitliche Anastomose wegen zu starker Spannung der beiden Darmsegmente nicht möglich war (z. B. bei Resektionen des Dickdarms).

B. Versuchsanordnung.

Im ganzen wurden 85 Versuche angestellt, außerdem wurden bei 3 Hunden der Stoffwechsel vor und nach der Operation genau untersucht, davon bei 2 Hunden je 3 mal im Laufe von 6—10 Tagen, beim 3. Hunde bloß einmal. Alle Versuche an denjenigen Hunden, deren Darmtätigkeit untersucht wurde, wurden in völlig übereinstimmender Weise vorgenommen.

24 Stunden vor Beginn des Versuches mußten die Hunde hungern. Die Nahrung, welche während des Ganges der Versuche gegeben wurde, bestand meist aus geschabtem Pferdefleisch, reiner Weizenstärke, Schweinefett und Wasser. Alles dieses wurde miteinander zu einem Brei verrührt und in einer dem Gewicht und der Größe des Hundes entsprechenden Menge, die jedoch für denselben Hund stets gleich blieb, gegeben. Diese Zusammenstellung der Nahrung hat den Vorteil, daß sie eine genügende Menge Eiweiß, Kohlehydrate und Fett enthält und daß alle Komponenten derselben mehrfach untersucht und genau bekannt sind. 100 g des Pferdefleisches enthalten 3,2 g Stickstoff, 100 g Weizenstärke enthalten 90 g Zucker und 25 g Schweinefett enthalten 24,2 g Fettsäuren.

An der vorher gereinigten Kanüle wurde ein weithalsiger Kolben befestigt, in welchem sich der Chymus sammelte; die Menge desselben wurde jede Stunde durch Abwägen bestimmt, die einzelnen stündlichen Portionen wurden gesammelt und auf Eis aufbewahrt, bis die Sekretion völlig beendet war (meist nach 11—13 Stunden). Dann wurde die ganze Menge in einem graduierten Zylinder mit destilliertem Wasser bis zu einem bestimmten Volumen aufgefüllt und gut durchgerührt, darauf wurde das Ganze zum Absetzen gebracht. Ein Teil der über dem Bodensatz stehenden Flüssigkeit wurde zur Bestimmung des N-Gehaltes der gelösten Substanzen verwandt, ein 2. Teil wurde zur Bestimmung des Zuckergehaltes der Hydrolyse mit 5% HCl unterworfen; aus einem 3. Teil wurden die gerinnenden Eiweißverbindungen ausgefällt, zu welchem Zweck die Flüssigkeit mit 10% Essigsäure behandelt, dann gekocht und filtriert wurde. Im Filtrat wurde der N-Gehalt der Amine einerseits, der Peptide andererseits bestimmt. Der ganze Rest des Chymus wurde mit HCl angesäuert, im Wasserbad eingedämpft, getrocknet, gewogen und zu einem Pulver verrieben, in welchem wieder der Gehalt an Stickstoff, Zucker und Fett bestimmt wurde. Zur Bestimmung des Zuckergehalts in den unlöslichen Bestandteilen wurde das Pulver mit 10% HCl im Laufe von 3 Stunden der Hydrolyse unterworfen. Zur Bestimmung des Fettgehaltes wurde das Pulver in einer Hülse aus Filtrierpapier in den Soxlethapparat gebracht, worauf das Fett mit Aether extrahiert wurde. Von der Gesamtmenge des im Pulver bestimmten Stickstoffes wurde die in den löslichen Bestandteilen enthaltene N-Menge abgezogen und auf diese Weise der N-Gehalt der unlöslichen Bestandteile festgestellt. Ebenso wurde auch

der Zuckergehalt der unlöslichen Bestandteile bestimmt. — Durch Addition der für den Stickstoff- resp. Zuckergehalt in den löslichen und in den unlöslichen Bestandteilen erhaltenen Werte wurde der Gesamtgehalt an Stickstoff resp. an Zucker ermittelt.

In der Folge fanden wir, daß es zweckmäßiger ist, die Gesamtmenge des Stickstoffes resp. Zuckers auf die Weise zu bestimmen, daß ein Teil der Emulsion des Chymus in Wasser entsprechend untersucht und der erhaltene Wert auf die Gesamtmenge umgerechnet wird. Der Stickstoff- resp. Zuckergehalt der unlöslichen Bestandteile wird dann durch Subtraktion des Gehaltes in den löslichen Bestandteilen von der Gesamtmenge bestimmt.

Die Untersuchung auf Amine und Peptide wurde ausgeführt, um zu bestimmen, wie weit der Spaltungsprozeß vor sich gegangen war. Das Verhältnis der Amine zu den Peptiden wurde in Prozenten ausgerechnet und als „Peptidkoeffizient" bezeichnet.

In der geschilderten Weise wurden die Versuche an den Hunden Nr. 1, 2, 3, 4 angestellt.

Die Versuche am Hunde Nr. 5, durch welche der Einfluß der Darmresektion auf die Magentätigkeit festgestellt werden sollte, wurden folgendermaßen angeordnet: als Probenahrung erhielt der Hund 200 g Semmel, welche in 600 g Milch geweicht wurden. Einige Zeit nach der Fütterung wurde die Kanüle geöffnet, der Mageninhalt gesammelt, wobei meist Brotreste mit Hilfe des Fingers aus dem Magen entfernt werden mußten, die erhaltene Menge gewogen, zum Schluß wurde der Magen meist noch mit warmem Wasser ausgespült. Das Spülwasser und der Mageninhalt wurde in derselben Weise, wie der Darminhalt, verdünnt, dann eine gewisse Menge abfiltriert. Im Filtrat wurde die Gesamtacidität durch Titration bestimmt, in einer weiteren Portion des Filtrates wurde der N-Gehalt der löslichen Substanzen bestimmt, eine 3. Portion wurde im Laufe von 2 Stunden mit 5% HCl der Hydrolyse unterworfen, dann die Zuckermenge nach Bertrand bestimmt. Der Rest des Mageninhaltes wurde mit Soda neutralisiert, eingedampft, der Rückstand zu einem Pulver verrieben und in diesem die Menge des Stickstoffes, des Zuckers und des Fettes bestimmt. — Am selben Hunde wurden auch noch andere Versuche vorgenommen: er erhielt 5 je 40 g schwere Stücke Fleisch, welche derartig zugeschnitten waren, daß sie durch die Magenfistel wieder entfernt werden konnten. Nach Ablauf einer bestimmten Frist (3–6 Stunden) wurden die Fleischreste durch die Fistel entnommen, das Fleisch wurde gewogen, dann getrocknet und zu einem Pulver zerrieben, dessen N-Gehalt bestimmt wurde.

Versuchshund Nr. 6 bekam eine gemischte, jedoch anders als bei den ersten 4 Hunden zusammengesetzte Nahrung: dieselbe bestand aus 200 g Fleisch, welche in Form von 40 Stückchen im Gewichte von je 5 g gegeben wurden, ferner aus 50 g Stärke, 10 g Fett und 200 ccm Wasser. Bei dieser Versuchsanordnung wurde das Fleisch länger im Magen zurückbehalten, so daß in den ersten Portionen, welche aus der Fistel abgesondert wurden, hauptsächlich Stärke enthalten war. Der Chymusbrei, welcher während der ersten 2 Stunden abgesondert wurde, wurde getrennt vom übrigen Chymus untersucht.

Der erhaltene Darminhalt der ersten 2 Stunden wurde mit Wasser vermischt, ein Teil des Gemisches 3 Stunden mit 10% HCl hydrolysiert und darauf der Zuckergehalt bestimmt und auf die Gesamtmenge umgerechnet. Nach dem Abstehen wurde in der Flüssigkeit der N-Gehalt bestimmt, ein anderer Teil wurde mit Soda und Essigsäure behandelt, gekocht, filtriert. Im Filtrat wurde der N-Gehalt der nicht gerinnenden Substanzen und der Zuckergehalt bestimmt. Der Rest des Chymusbreies wurde wieder abgedampft, zu Pulver verrieben und in letzterem durch Extraktion mit Aether im Soxlethapparat der Fettgehalt bestimmt. — Die 2. Portion des Darminhaltes, welche nach Ablauf der ersten 2 Stunden erhalten wurde, wurde bis zu einem gewissen Volumen mit Wasser verdünnt, darauf im Gemisch der Gesamtgehalt an N, Zucker und an Fett bestimmt. Der Rest des Chymus-

breies wurde zum Abstehen gebracht, darauf wurde in der abgestandenen Flüssigkeit der N-Gehalt der nicht gerinnenden Substanzen, der Zuckergehalt nach Hydrolyse und der Gehalt an Aminen und Peptiden bestimmt.

C. Methodik der Analysen.

1. Quantitative Bestimmung des Stickstoffes.

Die Bestimmung des N-Gehaltes wurde stets nach Kjeldahl vorgenommen. Zu diesem Zweck wurde die zu untersuchende Flüssigkeit genau abgemessen, die zu untersuchenden trockenen Substanzen wurden mit einer Genauigkeit bis zur 4. Dezimalstelle abgewogen. Die Analyse selbst wurde in der üblichen Weise vorgenommen, als Indikator bei der Titration wurde Lakmoid und Malachitgrün benutzt.

Die Bestimmung der Aminosäuren und des peptidgebundenen Stickstoffes wurde nach der Methode von Sörensen (152) vorgenommen, welche bekanntlich auf der Fähigkeit des Formaldehyds, die Amidogruppe der amphoteren Aminosäure zu spalten und in die Imidogruppe umzuwandeln, beruht, wodurch erreicht wird, daß die Amidosäure mit Basen titriert werden kann. Da bei der Mehrzahl der Aminosäuren und Polypeptide einer Karboxylgruppe auch eine Aminogruppe entspricht, so erfahren wir durch Titration der Karboxylgruppen direkt die Menge des in den Amidosäuren und Peptiden enthaltenen Stickstoffes.

Die Analyse wurde in der Weise vorgenommen, daß zunächst ein Kontrollkolben (nach Kresling) hergestellt wurde. 10–20 ccm gekochten destillierten Wassers wurden mit 10 ccm einer Mischung von 50 ccm Formalin mit 1 ccm einer 0,5 % alkoholischen Phenolphthalein-Lösung versetzt, die erhaltene Mischung wurde mit $^1/_5$ Normallauge neutralisiert. Zu dieser Lösung wurden 5 ccm $^1/_5$ Normalnatronlauge zugesetzt und darauf bis zur völligen Entfärbung mit $^1/_5$ Normalsalzsäure zurücktitriert, wozu wiederum 5 ccm HCl benötigt wurden. Schließlich wurde tropfenweise Normallauge zugesetzt, bis eine deutliche Rosafärbung erreicht war, die hierzu nötige Menge Lauge wurde angemerkt.

Die zu untersuchende Flüssigkeit wurde nun zunächst genau neutralisiert, dabei wurden als Indikator 2–3 Tropfen 1 % Rosolsäure verwandt. Hierauf wurden wiederum 10 ccm der Formalinlösung mit Phenolphthalein versetzt, das Formalin mit derselben Menge Lauge wie im Kontrollkolben neutralisiert, darauf wieder 5 ccm $^1/_5$ Normallauge zugesetzt, mit $^1/_5$ Normalsalzsäure zurücktitriert und schließlich solange Lauge zugesetzt, bis dieselbe Rosafärbung wie im Kontrollkolben erhalten wurde. Von der Menge der hierzu verbrauchten Lauge muß noch die Quantität derselben abgezogen werden, welche zur Erzielung der Rosafärbung im Kontrollkolben verwandt worden war, um die zur Neutralisierung der Karboxylgruppen verbrauchte Menge zu erhalten. Da jeder Karboxylgruppe eine Amidogruppe entspricht, so muß der erhaltene Wert mit 2,8 multipliziert werden, um den N-Gehalt der Amidogruppen in Milligramm ausgedrückt zu erfahren.

Zur Bestimmung des Peptidgebundenen Stickstoffes wurde nach Henriques und Sörensen (75) vorgegangen.

Zu 5 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit wurden 4,7–4,8 ccm einer 50 % HCl (Spez.-Gew. 1,19) zugesetzt, das ganze auf 1½ Stunden bei 150° C in den Autoklaven gebracht. Der HCl-Ueberschuß wurde darauf verdampft, der Rest mit 10–20 ccm destilliertem Wasser verrührt, wenn nötig mit salpetersaurem Silber entfärbt, filtriert und weiterhin ebenso analysiert wie oben geschildert. In dieser Menge des Stickstoffes ist auch der vorher bestimmte Stickstoff der Aminosäuren enthalten. Aus dem vorstehend erhaltenen Wert muß der vor-

her bestimmte Wert für den Gesamtgehalt des Stickstoffes in den Amidogruppen abgezogen werden, um die Menge des Peptidgebundenen N zu erfahren.

Das Verhältnis des N-Gehaltes der Peptide zum gesamten N-Gehalt der Amidogruppen wurde in Prozenten umgerechnet und als „Peptidkoeffizient“ bezeichnet.

2. Analyse der Kohlehydrate.

Nach der Art unserer Untersuchung handelte es sich darum, die Quantität der Dextrine, der Stärke oder auch der Laktose zu bestimmen. Bestimmt werden mußte entweder die Menge des freien Zuckers oder die Zuckermenge nach Hydrolyse des Chymus mit Salzsäure.

Zur Hydrolyse der Stärke wurden 10 ccm HCl (Spez.-Gew. 1,19) mit 90 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit, zur Hydrolyse der Dextrine 5 ccm HCl mit 95 ccm Chymus vermischt. Die Zuckerbestimmung wurde nach der bekannten Methode von Bertrand vorgenommen. (Alle Einzelheiten über diese Methode finden sich im „Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden“ Bd. II S. 181.)

3. Analyse der Fette.

Zur quantitativen Bestimmung des Fettes wurde die zu Pulver verriebene Substanz, welche untersucht werden sollte, genau abgewogen, darauf in einer Hülse aus Filtrierpapier in den Soxlethapparat gebracht und im Laufe von 24—48 Stunden mit Aether extrahiert. Der Aether wurde darauf verdampft, der Rückstand getrocknet, bis ein konstantes Gewicht erreicht worden war. Wenn der Aetherextrakt durch zufällige Beimengungen verunreinigt und dunkel gefärbt war, so wurde der Verdampfungsrückstand nochmals mit absolutem Petroläther versetzt, durch Asbest filtriert, aus dem Filtrat der Aether verdampft, der Rückstand getrocknet und gewogen.

Zur Bestimmung der gebundenen Fettsäuren, welche in einigen Fällen vorgenommen wurde, brachten wir die trockene Substanz, aus welcher die Neutralfette bereits extrahiert waren in den Scheidetrichter und setzten nacheinander 20 ccm Normallauge, 30 ccm 20%, HCl (zur Zersetzung der Seifen) und 70—100 ccm Aether zu, nach jedem neuen Zusatz wurde die Flüssigkeit durch Umschütteln sorgfältig vermischt. Nachdem das Ganze genügend abgestanden hatte, wurden die unteren Schichten abgegossen, die oberste, durch den Aetherextrakt gebildete Schicht aufgehoben; diese Prozedur wurde noch dreimal wiederholt, worauf der Aether verdampft und der Rückstand, welcher aus den Fettsäuren besteht, gewogen wurde.

Außer den Analysen des Darminhaltes nahmen wir in einigen Fällen auch Untersuchungen des Stoffwechsels vor. Zu diesem Zwecke wurden die Hunde nach 24stündigem Hungern auf 6—10 Tage in einen Käfig untergebracht. Sie bekamen jeden Tag dieselbe genau abgemessene Nahrungsmenge, wurden täglich gewogen, täglich wurde die ganze Harn- und Fäzesmenge gesammelt und untersucht. Die Fäzes wurden, um den Verlust der flüchtigen Stickstoffverbindungen beim Verdampfen zu vermeiden, zunächst mit Salzsäure übergossen, dann verdampft und schließlich im Trockenschranke bei einer Temperatur von 60 ° C. getrocknet, dann zu Pulver verrieben und, um etwaige Beimengungen von Haaren zu entfernen, durchgesiebt. Der Gehalt der Fäzes an Stickstoff, Zucker und Fett wurde auf dieselbe Weise bestimmt, wie oben beschrieben.

Die Menge des Urins wurde täglich gemessen und der N-Gehalt desselben bestimmt. Ferner wurde in einigen Fällen im Harn noch die Menge der Aminosäuren, der Gehalt an Ammoniak und an Hippursäure und der peptidgebundene Stickstoff bestimmt.

Diese letzteren Untersuchungen wurden nur einmal für die ganze während der Dauer

des Versuches abgesonderte Urinmenge vorgenommen. Zu diesem Zwecke wurde täglich $^1/_{10}$ des Urins aufbewahrt, die Portionen der einzelnen Tage zusammengegossen, mit Hilfe von Chloroform und Thymol vor der Zersetzung geschützt und das Ganze zur Untersuchung verwandt.

Die Untersuchungen wurden mit geringen Aenderungen nach der Methode von Henriques und Sörensen ausgeführt.

4. Bestimmung des Ammoniaks und der Aminosäuren.

Zu 50 ccm Urin werden 1 ccm ½ % Phenolphthaleinlösung und 2,0 g Bariumchlorid zugesetzt und nach Lösung desselben Aetzbaryt bis eine bleibende rote Färbung erreicht ist, worauf noch 5 ccm Aetzbaryt zugesetzt werden und das Ganze mit destilliertem Wasser auf 100 ccm aufgefüllt wird. Nach dem Abstehen werden 80 ccm abfiltriert und hieraus der Ammoniak im Laufe von 2–3 Tagen abgetrieben. Hiervon wird NH_3- und CO_2-freie Luft (welche zu diesem Zwecke über starke Lösungen von Aetznatron und Schwefelsäure geführt wird) beständig durch die Flüssigkeit gesogen, die Luft reißt den Ammoniak mit sich, welcher in $^1/_5$ Normalschwefelsäure absorbiert wird. Die Menge des Ammoniaks wird durch Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge bestimmt.

Zum Rest der untersuchten Flüssigkeit werden einige ccm Normalsalzsäure (zwecks Lösung des Barytniederschlages und Ansäuern) zugesetzt, darauf wird das Ganze neutralisiert, mit destilliertem Wasser auf 100 ccm aufgefüllt und zur Bestimmung der Aminosäuren weiterhin ebenso verfahren, wie oben beschrieben (nach Sörensen).

5. Bestimmung der Hippursäure und des peptidgebundenen Stickstoffes.

Zu 50 ccm Urin werden ca. 5 ccm $^1/_5$ Normalsalzsäure zugesetzt und darauf die Hippursäure durch wiederholtes Umschütteln mit absolutem Essigester im Scheidetrichter extrahiert. Der Essigester wird mit Wasser gewaschen und auf einem Wasserbade abdestilliert. Der Rückstand wird mit 50 ccm 30% HCl vermischt und 2–3 Stunden gelinde gekocht, wobei die Hippursäure in Benzolsäure und Glykokoll zerfällt. Die erhaltene Flüssigkeit wird eingedampft, mit $^1/_5$ Normalnatronlauge neutralisiert und darauf der N-Gehalt durch Titration mit Hilfe von Formalin bestimmt. Zum Urin aus welchem die Hippursäure extrahiert worden ist, werden 50 ccm starke HCl zugesetzt, worauf das Ganze 2–3 Stunden gelinde gekocht wird, zum Rest werden 1 ccm ½% Phenolphthaleinlösung und 2,0 g Bariumchlorid zugesetzt, darauf wird mit gesättigter Bariumhyperoxydlösung auf 50 ccm aufgefüllt, nach dem Abstehen werden 40 ccm abfiltriert und der Ammoniak abgetrieben. Weiterhin wird genau ebenso vorgegangen wie zur Bestimmung der Aminosäuren: der Unterschied im N-Gehalt vor und nach der Hydrolyse ist durch den Stickstoff der Peptide bedingt.

III.

Tierversuche.

A. Resektion des Ileums.

Da der Chirurg am häufigsten die Resektion des Ileums auszuführen hat, so wurden auch die entsprechenden Versuche zuerst angestellt. Diese Versuche konnten an 2 Hunden (Nr. 1 und 2) vollständig durchgeführt werden.

Versuchshund Nr. 1.

Dem Versuchshunde wurden 2 Fisteln angelegt: eine zweikammerige im Duodenum unmittelbar unterhalb der Papilla Vateri, die zweite, einfache, etwas oberhalb der Uebergangsstelle des Jejunum ins Ileum, welche beim Hunde dank der plötzlichen Verdünnung des Darmrohres deutlich erkennbar ist. 14 Tage nach der Operation begannen die Untersuchungen zur Feststellung der normalen Verdauungstätigkeit. Der Hund bekam ein Gemisch von 400 g fein verriebenem Pferdefleisch, 50 g Stärke, 25 g geschmolzenem Schweinefett und 150 ccm Wasser. Schon vor der Nahrungsaufnahme wurde die untere Fistel am Uebergang des Jejunum ins Ileum geöffnet und der Chymusbrei bis zur Beendigung der Exkretion (11—13 Stunden) gesammelt und darauf wie oben beschrieben untersucht.

1½ Monate nach der 1. Operation wurden 164 ccm des Ileum (etwa die Hälfte des ganzen Dünndarmes) reseciert und nachdem sich der Hund erholt hatte, die erwähnten Untersuchungen abermals angestellt.

Da wir den Chymus zur Untersuchung aus einer Fistel entnahmen, welche nur wenige Zentimeter oberhalb des resecierten Stückes angebracht war, so mußten alle durch die Resektion bedingten Veränderungen in den oberen Abschnitten durch vergleichende Untersuchung der Exkrete vor und nach der Operation klar erkannt werden. Verbesserte Verdauung müßte sich in einer Verminderung der unverdauten Bestandteile, verbesserte Resorption in einer Verminderung der entsprechenden Bestandteile des Darminhaltes, verbesserte Motilität in einer Verkürzung der Exkretionszeit zeigen.

Die Versuche zeigten nun, daß die Menge des Chymus nach der Resektion um etwa ¼ geringer war als vor der Resektion (Gewicht des Chymus vor der Resektion: 6. V. 692 g, 10. V. 546 g, 16. V. 785 g, im Mittelwert 674 g; nach der Resektion [4. VI].: 12. VI. 287 g, 24. VI. 275 g, 28. VI. 303 g, 8. IX. 590 g, 28. IX. 1125 g — im Mittel 516 g). Die Menge des Stickstoffes dagegen blieb vor und nach der Operation fast unverändert. Der Stickstoffgehalt der löslichen Bestandteile betrug vor der Operation 4,02 (Mittelwert aus 3,79, 2,83 und 5,44), nach der Operation 3,61 (Mittelwert aus 1,41; 2,18; 1,94; 4,87; 7,64), also etwas weniger als vor der Operation, dagegen war der Stickstoffgehalt der unlöslichen Substanzen vor der Operation im Mittel 0,76 (0,8; 0,52; 0,96), nach der Operation 1,23 (Mittelwert aus 0,64; 0,19; 0,31; 1,74; 3,29), so daß sich im ganzen ungefähr dieselben Werte vor und nach der Operation ergeben (4,78 g vor der Operation und 4,85 nach der Operation). — Die Menge der Kohlehydrate blieb ebenfalls unverändert, sie betrug vor der Resektion im Mittel 18,34 (17,95; 21,1; 15,98) und nach der Resektion im Mittel 18,54 (13,27; 14,26; 15,62; 27,65; 21,89). Die Menge des Fettes war nach der Operation um ⅓ geringer als vor der Operation: vor der Operation 13,56 g (16,65; 15,52; 8,41), nach der Operation 8,06 (1,79; 3,27; 1,42; 13,36; 20,48).

Das Verhältnis des Gehaltes an N, Kohlehydrate und Fett in der Nahrung zum Gehalte derselben Bestandteile im Chymus blieb unverändert. Dieses Verhältnis, in Prozent ausgedrückt, betrug für N vor der Operation im Mittel 63 % (69, 74, 50 %), nach der Operation 62 % (84, 82, 82, 48, 15 %), für die Kohlehydrate vor der Operation 59 % (60, 52, 64 %), nach der Operation 59 % (71, 68, 65, 39, 51 %), und für Fett vor der Operation 44 % (31, 36, 65 %), und nach der Operation 67 % (93, 87, 94, 45, 15 %). Also ist der Wert nur für das Fett verändert. — Unter den 5 Untersuchungen nach der Operation wurden die ersten 3 am 12. VI., 24. VI. und 28. VI. vorgenommen, also im Laufe des 1. Monates nach der Operation (4. VI.), die beiden letzten Untersuchungen dagegen 3 Monate nach der Operation, am 8. IX. und

28. IX., die oben angeführten Zahlen zeigen nun, daß die bei den letzten Untersuchungen erhaltenen Werte durchwegs größer sind als die bei den ersten Versuchen erhaltenen.

Vergleichen wir andererseits die Mittelwerte aus den 3 ersten Versuchen nach der Operation mit den bei den Versuchen vor der Operation erhaltenen Werten, so ergibt sich Folgendes: die Menge des abgesonderten Chymus ist nach der Operation mehr als zweimal geringer als vor der Operation (im Mittel vor der Operation 674 g, nach der Operation Mittelwert aus den 3 ersten Versuchen 288 g), der N-Gehalt der löslichen Bestandteile nach der Operation zweimal geringer (vor der Operation 4,02 g, nach der Operation 1,84 g). — Diese beiden Tatsachen zusammengenommen weisen auf bessere Resorption im Jejunum hin. Der N-Gehalt der unlöslichen Bestandteile ist um die Hälfte gesunken (vor der Operation 0,76 g = 6%, nach der Operation 0,38 g = 3%), die Menge der Stärke betrug vor der Operation 15,96 g (Mittelwert aus 16,27; 17,54; 14,07), nach der Operation in den ersten 3 Versuchen 10,7 g (Mittelwert aus 9,19; 11,46; 11,45). Die Menge des Fettes betrug vor der Operation 13,56 g, nach der Operation 2,16 g, was zusammengenommen auf bessere Verdauungstätigkeit im Jejunum hindeutet. — Die Menge des durch Titration mit Formalin ermittelten Stickstoffes betrug vor der Operation 45% (Mittelwert aus 48, 33, 55%), nach der Operation 74% (92, 63, 68%), was sich dadurch erklärt, daß die Eiweißspaltung im Dünndarm nach der Operation energischer vor sich geht. Schließlich erwies sich, daß die Nahrungsstoffe nach der Operation energischer resorbiert wurden als vor der Operation: vor der Operation wurden 63% des in der Nahrung enthaltenen Stickstoffes, 59% der Kohlehydrate und 44% der Fette resorbiert, nach der Operation 83% bzw. 68% bzw. 91%.

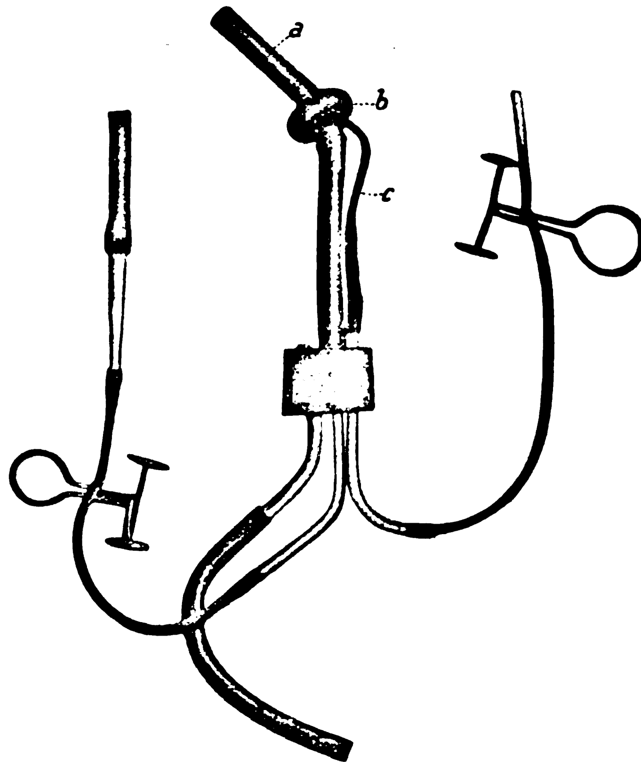
Aus den angeführten Zahlen ist klar ersichtlich, daß es *dem Organismus vorzüglich gelungen war, den Ausfall einer so großen verdauenden und resorbierenden Fläche, wie sie 164 cm des Ileums darstellen, zu kompensieren, und zwar durch verstärkte Funktion des höher gelegenen Darmabschnittes. In der Folge erwies sich jedoch diese Kompensation als nicht dauerhaft*, die beiden 3 Monate nach der Operation angestellten Versuche zeigten, daß die Darmfunktion bedeutend schlechter war, als vor der Operation.

Die oben angeführten Zahlen zeigen, daß die beiden letzten Versuche eine bedeutend größere Chymusmenge ergaben (im Mittel 857 g (aus 590 g und 1125 g) gegen 674 g vor der Operation und 288 g unmittelbar nach der Operation), in welcher reichlich unverdaute Bestandteile enthalten waren, so betrug der N-Gehalt der unlöslichen Bestandteile 2,51 g (20%) gegen 0,76 g (6%) vor der Operation und 0,38 g (3%) unmittelbar nach der Operation; die Stärkemenge betrug 20,0 g = 45% gegen 15,96 g = 35% vor der Operation und 3,68 g = 10,7% unmittelbar nach der Operation, die Fettmenge betrug 16,92 g = 70% der gegebenen Nahrung gegen 13,56 g = 56% vor und 2,16 g = 9% unmittelbar nach der Operation. Der Speisebrei passierte die oberen Darmabschnitte sehr rasch, weswegen auch die Absonderung besonders während der ersten Stunden sehr reichlich, aber rasch beendet war. (Während die Sekretion vor und unmittelbar nach der Opera-

tion erst nach 12 Stunden beendet war, dauerte sie bei den beiden letzten Versuchen nur 5 resp. 7 Stunden lang an.)

Zugleich ließ sich auch beobachten, daß der Hund abmagerte und schwächer wurde, bis er schließlich 4 Monate nach der Operation unter allgemeinem Verfall einging. Bei der Sektion wurden keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen der Darmwand gefunden.

Fig. 3.



Ballonapparat.
a Röhrchen zur Einführung des Chymus in den Darm. b Ballon. c Gebläse.

An demselben Hunde wurden auch noch andere Versuche angestellt, um den Einfluß der Resektion auf die Sekretion dei Darmwände zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurde durch die analwärts gelegene Oeffnung der am unteren Ende des Duodenums eingeführten, mit 2 Kammern versehenen Kanüle ein kleiner Ballonapparat eingeführt, welcher in einem Abstande von 10 cm analwärts von der Kanülenöffnung aufgeblasen wurde und das Darmlumen verschloß. Da die Wand der Kanüle zwischen den beiden Kammern derselben nach vorne vorspringend angebracht war, so daß sie ihrerseits wiederum das Darmlumen verschloß, so wurde auf diese Weise ein 10 cm langer, zwischen Kanüle und Ballon liegender Darmabschnitt vollkommen isoliert (s. Fig. 3 und 4). Der Speisebrei, welcher durch die oralwärts gelegene Oeffnung der Kanüle abgesondert wurde, wurde gesammelt, mit Methylenblau gefärbt und durch ein den Ballon durchbohrendes Rohr in die unteren Darmabschnitte

eingeführt, und zwar wurde der Chymus alle 30—60 Minuten langsam (im Laufe von 15 Minuten) in abgemessener Menge (50 ccm) eingeführt. Ein Zurücktreten des Chymus durch den Ballon mußte dank seiner Färbung sofort bemerkt werden. Auf diese Weise konnte die Sekretion eines isolierten Abschnittes des Duodenums untersucht werden, während die Verdauung in den übrigen Darmabschnitten fast unter normalen Verhältnissen vor sich ging.

Fig. 1.

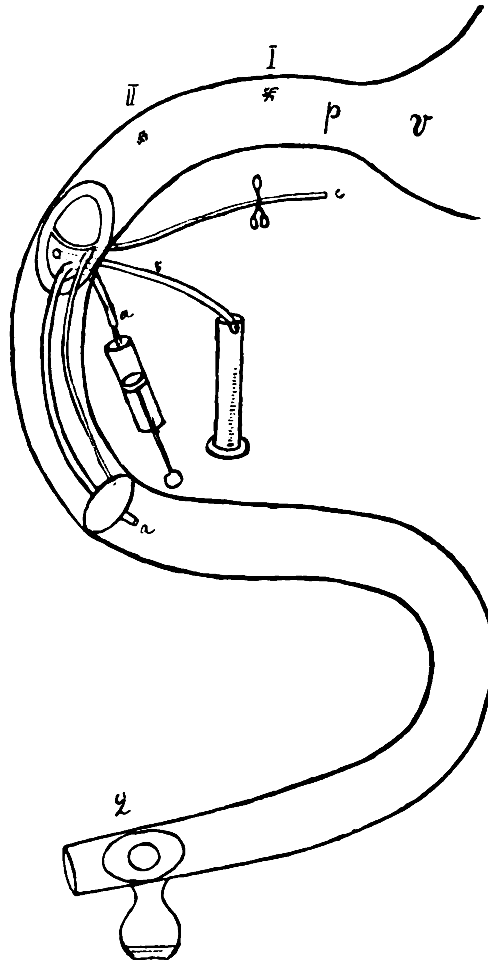


Abbildung (Schema) zum Versuchshund Nr. 1.
v Magen. p Pylorus. a Röhrchen zur Einführung des Chymus in den Darm. b Röhrchen zur Gewinnung des Darmsaftes. c Gebläse I u. II. Erste u. zweite Papille. 2) Einkammerige Kanüle an der Grenze des Jejunum und Ileum.

Ich lasse die kurzen Protokolle dieser Versuche folgen:

Versuch I. 26. V. 10 (vor der Resektion). Der Hund bekommt 100 g feingehacktes Fleisch, wenige Minuten darauf beginnt die tropfenweise Absonderung des Darmsekretes aus den oberen Abschnitten des Duodenum. 40 Minuten post coenam beginnt die Absonderung

des Speisebreies. 1 Stunde 15 Minuten post coenam werden 50 ccm Speisebrei in die unteren Darmabschnitte eingeführt, in der darauffolgenden Stunde werden 1,8 ccm Darmsekret aus dem unteren Duodenumabschnitt abgesondert, darauf werden wieder 50 ccm Speisebrei eingeführt und während der folgenden Stunde 3 ccm Darmsekret gesammelt, worauf nochmals 50 ccm Speisebrei eingeführt und während der folgenden Stunde 2,2 ccm eines dickflüssigen Darmsekrets gesammelt werden. Im ganzen werden also im Laufe von 3 Stunden, gerechnet von der ersten Einführung des Speisebreies an, 150 ccm desselben in die unteren Darmabschnitte eingeführt und 7 ccm Darmsekret gesammelt.

Versuch II. 28. V. 10 (vor der Resektion). Im Laufe von 45 Minuten, nachdem der Hund 100 g Fleisch bekommen hat, wird aus den oberen Duodenalabschnitten ausschließlich alkalisch reagierendes Darmsekret abgesondert, dann beginnt die Absonderung sauren Speisebreies. 20 Minuten später werden 25 ccm Speisebrei in die unteren Darmabschnitte eingeführt. Im Folgenden wird dann in derselben Weise verfahren wie beim ersten Versuch. Im ganzen werden 175 g Speisebrei eingeführt. Vor der ersten Einführung des Speisebreies werden 3.25 ccm Darmsekret aus den unteren Duodenalabschnitten erhalten, während der Dauer des Versuches (5 Stunden 25 Minuten) nach der ersten Einführung aber 16,35 ccm. Das während der ersten 4½ Stunden gesammelte Darmsekret wurde gesondert aufgefangen, davon wurde 1 ccm zur Probe auf die Eiweißverdauung, welche positiv ausfiel, genommen. Der N-Gehalt in 2 ccm des Darmsekrets wurde auf 0,0042 bestimmt.

Versuch III. 29. V. 10. Schon 10 Minuten nachdem der Hund 100 g Fleisch erhalten hatte beginnt die Absonderung des sauer reagierenden Speisebreies, während vorher nur alkalisch reagierendes Duodenalsekret tropfenweise abgesondert wurde. 40 Minuten post coenam werden die ersten 25 ccm Speisebrei eingeführt. Im Folgenden wird, wie oben geschildert, verfahren. Vor der ersten Einführung des Speisebreies wird 1 ccm Duodenalsekret gesammelt, nach der Einführung bis zum Schluß des Versuches, d. h. innerhalb eines Zeitraumes von 6½ Stunden werden 13 ccm Darmsekret gesammelt und 175 ccm Speisebrei eingeführt. N-Gehalt in 2 ccm Darmsekret = 0,0042.

Versuch IV. 4. VII. 10 (nach der Resektion). 10 Minuten nachdem 100 g Fleisch gegeben worden sind, beginnt die Absonderung des Speisebreies. 33 Minuten post coenam wird die ganze Menge des abgesonderten Speisebreies in die unteren Darmabschnitte eingeführt (37 ccm). Bis zu diesem Moment waren nur wenige Tropfen Duodenalsekret abgesondert worden. Weiterhin wird wie oben verfahren. 5 Stunden 38 Minuten post coenam hört die Exkretion auf. Im ganzen wurden im Laufe von 5 Stunden 6,5 ccm Darmsekret gesammelt, eingeführt wurden 437 ccm Chymus. Der Speisebrei war sehr dünnflüssig, enthielt wenig unverdaute Speisereste, aber reichlich Magensaft.

Versuch V. 9. VII. 10 (nach der Resektion). 10 Minuten nachdem der Hund 100 g Fleisch bekommen hat, beginnt die Absonderung des Speisebreies. 50 Minuten post coenam, während welcher Zeit nur 1 ccm Duodenalsaft abgesondert ist, werden 50 ccm Speisebrei in die unteren Darmabschnitte eingeführt. 2 Stunden 45 Minuten nach der ersten Einführung wird der Versuch beendet, während dieser Zeit sind 4 ccm Duodenalsaft abgesondert worden und 135 ccm Speisebrei, welcher etwas mehr unverdaute Fleischteile enthielt, als beim ersten Versuch, in die unteren Darmabschnitte eingeführt worden.

Diese Untersuchungen zeigen 1. daß die Absonderung des Speisebreies bei den nach der Resektion vorgenommenen Versuchen früher beginnt, als

es vor der Resektion der Fall war (vor der Operation nach 40 Minuten, nach der Operation nach 10 Minuten, nur in einem Versuche begann die Absonderung auch vor der Operation schon nach 10 Minuten). 2. War die Menge des Chymus nach der Resektion größer, der Chymus war dünnflüssiger und enthält weniger unverdaute Speisereste als vor der Resektion. 3. War die Menge des Duodenalsekretes nach der Resektion geringer, als vor derselben.

Die Tatsache, daß die Absonderung des Speisebreies nach der Resektion früher beginnt, kann dadurch erklärt werden, daß der Mageninhalt nach der Resektion den Magen rascher verläßt, als vor derselben. Man sollte nun annehmen, daß der Speisebrei unter diesen Umständen in weniger verdautem Zustande in den Darm gelangen müßte, jedoch zeigen die Versuche, daß der Chymus dünnflüssiger war, weniger makroskopisch sichtbare unverdaute Bestandteile enthielt und in größerer Menge abgesondert wurde, als vor der Operation, so daß angenommen werden muß, daß die Magen- und Pankreassekrete nach der Resektion in größerer Menge abgesondert wurden, weswegen auch die Eiweißverdauung rascher vor sich ging. Die Menge des Darmsekretes war nach der Resektion geringer. Zumal da die normale Absonderung des Darmsekretes noch nicht genügend klargestellt ist, muß ich mich damit begnügen, diese Tatsache zu konstatieren, ohne mich auf eine genauere Erklärung derselben einzulassen.

Betrachten wir schließlich noch ausführlicher den Gang der Exkretion, wie ihn die unten angeführte Tabelle, welche durch Zusammenstellung der (während der früher besprochenen ausführlichen Versuche) pro Stunde abgesonderten Speisebreimengen in Gramm gewonnen wurde, zeigt, so sehen wir, daß der Gang der Exkretion vor und nach der Resektion im ganzen der gleiche geblieben war. Die abgesonderte Menge ist während der ersten 5 Stunden am größten, fällt dann allmählich wieder ab, steigt zwischen der 7.—9. Stunde wieder an, um hierauf endgültig abzunehmen. Im ganzen wird nach der Resektion weniger abgesondert, als vor der Resektion.

Hieraus können wir ersehen, daß die Bewegung des Speisebreies im gegebenen Falle nach der Resektion nicht gestört war. Eine Veränderung ließ sich nur insofern beobachten, als der Speisebrei oberhalb des resecierten Darmabschnittes länger aufgehalten, besser verdaut und resorbiert wurde, daher in geringerer Menge und vollkommener verdaut zu den unteren Darmabschnitten gelangte, wobei die Dauer des Verdauungsaktes normal blieb.

Erst als die Kompensation gestört war, wurde der Speisebrei in den oberen Abschnitten schlechter verdaut und resorbiert, weswegen er den Darmtractus auch rascher passierte, was daraus zu ersehen war, daß der Speisebrei pro Stunde in bedeutend vergrößerter Menge und in schlecht verdautem Zustande abgesondert wurde und daß die Exkretion statt 11—12 Stunden, nur 5—7 Stunden andauerte.

Gang der Absonderung des Speisebreies.

Stunden post coen.	Versuche vor der Resektion 6. V. 10	10. V.	16. V.	Mittelwert	Versuche nach der Resektion 12. VI.	24. VI.	28. VI.	Mittelwert	8. IX.	28. IX.	Mittelwert
	Menge des Speisebreies pro Stunde in Gramm.										
1	35	120	170	108	68	145	125	113	100	422	261
2	67	140	338	182	23	35	47	35	209	305	257
3	155	20	157	111	29	5	0	11	194	360	277
4	115	40	55	70	28	5	0	11	72	19	45
5	32	13	45	30	0	10	0	3	5	19	12
6	31	26	5	21	29	10	0	13	5	—	3
7	28	26	7	20	4	7	35	15	5	—	3
8	66	66	0	44	35	6	35	25	—	—	—
9	73	19	3	32	4	12	35	17	—	—	—
10	51	19	5	25	2	19	12	11	—	—	—
11	30	22	0	17	40	18	12	23	—	—	—
12	9	29	—	13	25	3	3	10	—	—	—
13	—	6	—	—	—	—	—	—	—		
Summa	692	546	785	674	287	275	303	288	590	1125	857

Versuchshund Nr. 2.

Dem Versuchshunde Nr. 2 wurde zunächst eine Fistel an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum, in einem Abstande von 150 cm vom Blinddarme angelegt und darauf der normale Gang der Verdauung untersucht. Da die kompensatorischen Erscheinungen beim ersten Versuchshunde nicht lange anhielten, wurde diesmal ein kürzerer Darmabschnitt, nur 100 cm des Ileum, d. h. ca. 1/3 des gesamten Dünndarmes, reseciert. Die Ergebnisse waren günstiger als bei Versuchshund Nr. 1: nur am 5. Tage nach der Operation, welche gut überstanden wurde, waren die Fäzes breiartig und blieben so 3 Tage lang, in der Folge traten keine Diarrhoen mehr ein. Nachdem sich der Hund vollständig von der Operation erholt hatte, wurde die Verdauungstätigkeit abermals untersucht.

Der Speisebrei, welcher aus der Fistel abgesondert wurde, wurde vor der Operation 4 mal untersucht (23. II., 2. III., 15. III., 23. III. 11) und nach der Resektion 5 mal (18. IV., 5. V., 1. VI., 20. IX., 4. X., 11). Die Operation fand am 30. III. 11 statt.

Die Nahrung, welche der Hund zu den Versuchen bekam, bestand aus

Fleisch 200 g = 6,4 g N
Stärke 25 g = 22,5 g Zucker,
Fett 10 g = 9,68 g Fettsäuren,
Wasser 75 ccm.

Die Versuche ergaben eine Verminderung des N-Gehaltes der unlöslichen Bestandteile nach der Resektion (vor der Resektion: 23. II. 0,09; 2. III. 0,24; 15. III. 0,09; 23. II. 0,37; Mittelwert 0,2; nach der Resektion: 18. V. 0,04; 5. V. 0,25; 1. VI. 0,35; 20. IX. 0,02. 4. X. nicht untersucht; Mittelwert 0,16). Hieraus kann auf eine kompensatorisch eingetretene intensivere Verdauungstätigkeit geschlossen werden. Die Chymusmenge war nach der Operation geringer (vor der Operation: 153 g, 137, 207, 152 g; Mittelwert 162,

nach der Operation: 196, 141, 143, 144, 104 g: Mittelwert 146 g). Der N-Gehalt der löslichen Substanzen war ebenfalls geringer geworden (Mittelwert vor der Operation 0,89 aus 0,95; 0,76; 1,04; 0,8; Mittelwert nach der Operation 0,81 aus 1,07; 0,66; 0,46; 1,02; 0,85). Diese beiden Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, daß die Resorption in den höher gelegenen Darmabschnitten intensiver gewesen sein muß. Der Unterschied in den vor und nach der Resektion erhaltenen Werten ist in diesen beiden Fällen tatsächlich nur ein geringer (146 g Chymus nach der Operation zu 162 g vor der Operation, und 0,81 g N nach zu 0,89 g vor der Operation), jedoch weist gerade diese fast völlige Uebereinstimmung darauf hin, daß die kompensatorischen Vorgänge in den oberen Darmabschnitten so vollkommen gewesen sind, daß fast gar kein Unterschied in der Verdauungstätigkeit vor und nach der Resektion bemerkbar wird.

Ferner betrug der gesamte N-Gehalt des Chymus vor der Resektion 1,08 g (Mittelwert aus 1,04; 1,0; 1,13; 1,17) und nach der Resektion 0,94 g (Mittelwert aus 1,11; 0,91; 0,81; 1,04; 0,85). Die Menge des Fettes betrug vor der Operation 0,24 g (Mittelwert aus 0,25; 0,16; 0,22; 0,31), nach der Operation 0,29 g (Mittelwert aus 0,13; 0,51; 0,34; 0,34; 0,32; 0,14). Dagegen betrug der Gehalt an Kohlehydraten vor der Operation 2,85 g (Mittelwert aus 1,46; 2,39; 4,33; 3,23), während er nach der Operation größer war, und zwar 3,62 (Mittelwert aus 4,09; 1,8; 3,73; 2,35; 2,53), jedoch ist aus den Untersuchungen S i v r e's (151) bekannt, daß die Stärke in bedeutender Menge im Ileum gespalten und resorbiert wird.

Die Spaltung des Eiweißes ging ebenfalls nach der Operation nicht weniger energisch vor sich als vorher: der Peptidkoeffizient betrug vor der Operation 34% (Mittelwert aus 40, 26, 36) und nach der Operation 37% (Mittelwert aus 40, 29, 40, 37).

Die Resorption der Nahrungsstoffe ging nach der Resektion ebenso erfolgreich vor sich wie vor der Operation: die Resorption des S t i c k s t o f f e s betrug:
vor der Operation 83% (84%, 84%, 82%, 82%),
nach der Operation 85% (83%, 86%, 87%, 84%, 87%).

Die Resorption der Kohlehydrate betrug:
vor der Operation 87% (93%, 89%, 81%, 85%),
nach der Operation 84% (82%, 85%, 84%, 85%, 83%).

Die Resorption der Fette betrug:
vor der Operation 98% (97%, 98%, 98%, 97%),
nach der Operation 97% (99%, 95%, 96%, 97%, 99%).

Im ganzen sehen wir also, daß die Resektion des Ileums beim Versuchshunde Nr. 2 ebenso wie wir es früher beim Versuchshunde Nr. 1 konstatieren konnten, eine Erhöhung der verdauenden und resorbierenden Funktionen der oberen Abschnitte des Intestinaltraktes, des Magens, des Duodenums und des Jejunums zur Folge hatte.

Da sich nun die Frage ergab, o b d e r D i c k d a r m a u c h a n d e n k o m p e n s a t o r i s c h e n V o r g ä n g e n b e i d e r R e s e k t i o n d e s I l e u m s b e t e i l i g t s e i, wurde beim selben Hunde ½ Jahre nach der Resektion des Ileums, am 12. X. 1911 der ganze Dickdarm reseciert. Coecum und Rectum wurden durch eine 3 etagige Naht in direkter Anastomose vereinigt. Der Dickdarm zeigte makroskopisch keinerlei Veränderungen, weder war die Darmwand verdickt, noch das Lumen erweitert.

Am 2. Tage nach der Operation stellten sich Diarrhoen ein, welche 1½—2 Monate anhielten; anfangs wurden täglich 1—2 dünnflüssige Stühle entleert, späterhin nur 1 diarrhoischer Stuhl pro Tag. Die andauernden Diarrhoen hatten Abmagerung und bedeutenden Gewichtsverlust zur Folge. Nach 1½—2 Monaten wurde der Stuhl breiartig, späterhin geformt, alle 2 Tage erfolgte eine Defäkation, der Hund erholte sich, es konnte eine Gewichtszunahme konstatiert werden.

Die Resektion des ganzen Dickdarmes hatte keinen bemerkbaren Einfluß auf die Verdauung und die Resorption.

Bei der ersten Untersuchung des Chymus, welche 2 Wochen nach der Operation (am 27. X.), als der Hund noch nicht vollkommen wiederhergestellt war, vorgenommen wurde, war die Menge des abgesonderten Speisebreies größer als vor der Operation (255 g gegen im Mittel 146 g), bei den beiden folgenden Untersuchungen jedoch, am 30. XI. und 12. XII., war sie kleiner als vor der Operation (134 und 130 g gegen 146 g vor der Operation).

Der N-Gehalt der löslichen Substanzen war nach der Operation um ein Geringes größer als vor der Operation (vor der Operation im Mittel 0,81; nach der Operation im Mittel 1,05, aus 1,58; 0,83; 0,75). Jedoch ist auch hierbei darauf zu achten, daß der hohe Mittelwert zum größten Teil durch den großen N-Gehalt beim ersten, augenscheinlich zu früh nach der Operation angestellten Versuche, bedingt ist. Die Menge der Kohlehydrate und Fette war nach der Operation geringer als vor derselben. Der Gehalt an Kohlehydraten betrug vor der Operation im Mittel 3,69 g, nach der Operation 2,95 g (Mittelwert aus 3,6; 1,46; 3,8 g). Der Gehalt an Fett betrug vor der Operation im Mittel 0,29 g, nach der Operation 0,25 g (Mittelwert aus 0,39; 0,21; 0,15 g). Diese Erscheinung kann dadurch erklärt werden, daß die kompensatorischen Vorgänge im Jejunum um diese Zeit noch intensiver geworden waren.

Die Resorption des Stickstoffes der Nahrungsstoffe betrug:
vor der Operation im Mittel 85%,
nach der Operation im Mittel 83% (aus 75%, 87%, 88%).

Die Resorption der Kohlehydrate betrug:
vor der Operation im Mittel 84%,
nach der Operation im Mittel 87% (aus 84%, 94%, 87%).

Die Resorption der Fette betrug:
vor der Operation im Mittel 97%,
nach der Operation im Mittel 97% (aus 96%, 98%, 97%).

Wie ersichtlich, ist fast gar kein Unterschied dieser Werte vor und nach der Operation bemerkbar.

Aus den angeführten Zahlen folgt, daß der Dickdarm nicht an den kompensatorischen Vorgängen beteiligt ist, sondern daß diese ausschließlich in den höheren Darmabschnitten vor sich gehen. Die Untersuchung des Stoffwechsels wurde 3 mal vorgenommen: 1. vor der Resektion des Dickdarmes, 2. drei Wochen nach der Resektion, 3. drei Monate nach der Resektion des Dickdarmes.

Dabei wurden folgende Mittelwerte erhalten:

		1. Vor der Resektion (5.—12. X. 11)	2. 3 Wochen nach der Resektion (5.—14. XI. 11)	3. 3 Monate nach der Resektion (19.—26. I. 12)
Körpergewicht in g		23 450	20 195	21 614
Urinmenge in ccm		751	649	758
Gewicht der Fäzes in g		15,136	6,875	8,18
N-Gehalt des Urins		15,25	15,02	15,7
N-Gehalt der Fäzes		0,795	0,487	0,746
N-Gehalt in Summa		16,05	15,51	16,45
Reduzier. Substanz. (Zucker)		0,027	0,0325	0,14
Fett		2,529	0,942	0,57
Unterschied zwischen dem Gehalt der Nahrungsstoffe und den erhaltenen Werten	Stickstoff	+9%	+13%	+7%
	Zucker	100%	100%	100%
	Fett	91%	97%	98%

Die während der Versuche zugeführte Nahrung bestand aus 550 g Fleisch = 17,6 g N; 60 g Stärke = 54 g Zucker; 30 g Fett = 29,04 g Fettsäuren und 600 ccm Wasser.

Diese Werte zeigen ebenfalls, daß der Dickdarm nicht an den kompensatorischen Vorgängen beteiligt ist und geben außerdem die Möglichkeit, den Einfluß der Resektion des Dickdarmes auf die Verdauungstätigkeit zu studieren. So zeigt sich, daß der N-Gehalt des Urines vor und nach der Operation gleich geblieben ist (15,25 g, 15,02 g, 15,7 g). Der gesamte N-Gehalt des Urins und der Fäzes ist 3 Wochen nach der Operation um 1,5 g = 3% geringer als vor der Operation, dagegen 3 Monate nach der Operation, ebenso groß wie vor der Operation (16,45 g).

Die Kohlehydrate und das Fett wurden fast vollständig resorbiert, das Fett sogar etwas besser, als vor der Operation (97 und 98% nach der Operation gegen 91% vor derselben) jedoch ist diese geringe Schwankung ohne Bedeutung, da sie innerhalb normaler Grenzen bleibt. Der Gewichtsverlust nach der Operation betrug über 3 kg, jedoch ist derselbe zum größten Teil auf Rechnung der Diarrhoen und des damit verbundenen Verlustes an Flüssigkeit zu setzen. Trotz der Diarrhoen blieb der Stoffwechsel ungestört. Nachdem die Diarrhoen nach 1½—2 Monaten aufgehört hatten, nahm der Hund um 1½ kg zu.

Wie ersichtlich, stimmen unsere Resultate mit denen Harley's (70) überein, welcher fand, daß die Resorption der Kohlehydrate und des Fettes nach der Resektion des Dickdarmes unverändert bleibt, während die Resorption des Eiweißes um etwa 10% abnimmt, woraus Harley den Schluß zieht, daß etwa 10% des Eiweißes im Dickdarm resorbiert werden. Diese letztere Beobachtung konnten wir nicht bestätigen, im Gegenteil, nach der Resektion wurde etwas mehr Eiweiß als vor der Operation resorbiert (13% gegen 9%), erst 3 Monate später sank dieser Wert auf 7%. Ebenso konnten wir nicht, wie Harley, eine Vermehrung des N-Gehaltes der Fäzes um das dreifache konstatieren.

Die Diarrhoen, welche auch von anderen Autoren (Nannotti (123),

Harley (70), Albu (2) und klinisch von Kukula (94), Lympius (112), Franke (53), Körte (89) u. A.) beobachtet wurden, erklären sich einfach dadurch, daß ja im Dickdarm die Resorption des Wassers und die Eindickung des Kotes vor sich geht.

Albu (2) meint, daß im Dickdarm nur die Verdauung der Zellulose vor sich geht und der Kot formiert wird, daher dient der Dickdarm bloß als abführender Kanal für die unverdauten Speisereste. Ein geringer Teil kann nach Albu die Funktionen des ganzen Dickdarmes auf sich nehmen, jedoch stellen sich in diesem Abschnitte infolge der in reichlicher Menge eintretenden unveränderten flüssigen Speisereste leicht entzündliche Prozesse ein, welche eine Vermehrung des Gärungsprozesses und damit Diarrhoen nach sich ziehen.

Groves and Hall (65) vertreten auf Grund ihrer Untersuchungen eines Patienten, dem die Ileosigmoideostomie angelegt worden war, denselben Standpunkt wie Albu und halten daher die Resektion resp. Ausschaltung des ganzen Dickdarmes für ungefährlich.

Bei dem von Albu (2) operierten Hunde traten die Diarrhoen nicht, wie in unserem und in Harley's Fall, unmittelbar nach der Operation, sondern erst mehrere Monate nach derselben auf. Augenscheinlich konnte sich der übriggebliebene Darmabschnitt in unserem Falle mit der Zeit den veränderten Umständen anpassen und den Defekt kompensieren und insofern wird auch durch unsere Beobachtung die Voraussetzung Albu's, daß ein Teil des Dickdarmes für den ganzen eintreten kann, bestätigt.

Bei anderen Versuchen (Versuchshund Nr. 3) erhielten wir Resultate, welche vermuten ließen, daß das resecierte Jejunum durch den Dickdarm kompensiert wird. Um diesen Verhältnissen näher auf den Grund zu kommen, wurde dem Versuchshund Nr. 2 4 Monate nach der Resektion des Dickdarmes das ganze Jejunum reseciert (13. II. 1912).

Die Versuche zeigten, daß die Absonderung des Speisebreies durch die Fistel, die Dauer derselben (11—12 Stunden) und die Menge des Chymus dieselbe blieb (vor der Operation im Mittel 173 g, nach der Operation am 21. II. 12 182 g; am 14. III. 166 g, im Mittel 174 g). Der N-Gehalt der löslichen und unlöslichen Bestandteile blieb unverändert (vor der Operation: N-Gehalt der löslichen Bestandteile im Mittel 1,05 g, der unlöslichen — Spuren; nach der Operation: N-Gehalt der löslichen Bestandteile 1,2 g und 0,82 g, im Mittel 1,01 g, der unlöslichen in beiden Versuchen 0,04 g, in Summa also ebenso wie vor der Operation im Mittel 1,05 g). Die Menge der Kohlehydrate und des Fettes war um ein Geringes vermehrt (Kohlehydrate: vor der Operation im Mittel 2,95, nach der Operation (5,76 und 4,92) im Mittel 5,34. Fett: vor der Operation im Mittel 0,25, nach der Operation [0,48 und 0,31] im Mittel 0,39).

Also wurde der Gang der Verdauung im Magen und Duodenum durch die Resektion des Jejunums kaum verändert. Da nun aber der Hund abmagerte und sein Gewicht abnahm, so mußte die Ursache hierfür entweder in den unteren Darmabschnitten (Rest des Ileums) gesucht werden, oder

in der Tatsache, daß der Dickdarm reseciert war und daher das Jejunum nicht kompensieren konnte. Um diese Frage klar zu legen, sollte der Stoffwechsel untersucht werden, was jedoch nicht gelang, da der Hund 5 Wochen nach der letzten Operation, am 20. III. 1912, unter scharf ausgesprochenem allgemeinem Verfall einging.

Bei der Sektion wurden keine Veränderungen gefunden, welche das rasche Umkommen des Hundes hätten erklären können. Vielleicht hat der Darm noch außer seiner verdauenden und resorbierenden Tätigkeit eine gewisse Bedeutung als Organ mit innerer Sekretion; jedoch ist dieses nur eine Hypothese, welche durch spezielle Untersuchungen gestützt werden muß.

In der unten wiedergegebenen Tabelle sind die Chymusmengen, welche pro Stunde vor den Operationen und nach den 3 Operationen durch die Fistel abgesondert wurden, zusammengestellt. (Es ist jedesmal nur der Mittelwert für jede Stunde aus allen angestellten Versuchen angegeben.) Die Tabelle zeigt, daß der Gang der Exkretion nach der Resektion des Ileum genau in derselben Weise vor sich ging, wie beim Versuchshund Nr. 1. Bei beiden Hunden war der Gang der Exkretion nach der Resektion des Ileum im ganzen unverändert geblieben, ein Unterschied besteht nur insofern, daß der Speisebrei in den oberhalb des resecierten Abschnittes gelegenen Darmteilen länger zurückgehalten, besser verdaut und resorbiert wurde. Nach der Resektion des Dickdarmes ließ sich keinerlei Veränderung konstatieren, was auch nicht zu erwarten war, da der Dickdarm entsprechend seiner Funktion keinerlei Einfluß auf den Gang des Speisebreies in den oberen Darmabschnitten haben kann. Dagegen mußte nach der Resektion des ganzen Jejunums eine größere Veränderung in der Exkretion aus der Fistel erwartet werden: da das Jejunum hauptsächlich den Verlust des Ileums kompensiert, mußte nach Resektion des ersteren eine Vergrößerung der aus der Fistel abgeschiedenen Chymusmenge erwartet werden. Dieses trat jedoch nicht ein: es wurde nach der Resektion des Jejunums kaum mehr Chymus abgesondert, als vor der Operation. Dieses kann nur dadurch erklärt werden, daß außer dem Jejunum auch der Magen und das Duodenum den Verlust des Ileum kompensieren.

(Siehe Tabelle S. 558.)

Das resecierte Jejunum war deutlich verdickt und hypertrophisch. Die Länge desselben betrug 38 cm. Der Durchmesser war auf das 1½ fache vergrößert. Die Darmwand, besonders aber die Schleimhaut, war stark verdickt. Mikroskopisch zeigte sich eine Verdickung der Schleimhaut, Hypertrophie der Zotten, der Lymphfollikel und der zirkulären Muskulatur.

Dieser unser Befund stimmt überein mit den Beobachtungen anderer Autoren (Monari (119), Nagano (122), Evans und Brenizer (45), Senn (147), Flint (51)).

Gang der Absonderung des Speisebreies (Versuchshund Nr. 2).

Stunden post coenam	Vor den Operationen (Mittelwert aus 4 Versuchen)	Nach Resektion des Ileum (Mittelwert aus 5 Versuchen)	Nach Resektion des Dickdarmes (Mittelwert aus 3 Versuchen)	Nach Resektion des Jejunum (Mittelwert aus 2 Versuchen)
1	28	32	31	48
2	30	26	17	30
3	15	19	26	18
4	18	12	23	13
5	11	9	10	17
6	14	9	10	1
7	12	4	14	13
8	12	8	9	6
9	6	6	7	8
10	8	9	10	7
11	4	7	14	8
12	--	4	2	5
Summa	160	145	173	174

B. Resektion des Jejunums.

Versuchshund Nr. 3.

Dem Versuchshunde Nr. 3 wurden 2 Fisteln angelegt: die eine, doppelkammerige, im Duodenum, zwischen der 1. und 2. Papille, die zweite, einkammerige, im unteren Teile des Ileum, etwa 25 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe.

Zunächst wurde der normale Gang der Verdauung untersucht. Zu diesem Zweck bekam der Hund ein Gemisch aus 400 g Fleisch = 12,8 g N, 50 g Stärke = 45 g Zucker, 20 g Fett = 19,36 g Fettsäure und 150 ccm Wasser, worauf der Chymus, welcher aus der unteren Fistel abgesondert wurde, untersucht wurde. Diese Versuche wurden 3 mal, am 28. V., 3. VI. und 14. VI. 10 vorgenommen.

Am 18. VI. 10 wurden 132 cm des Jejunum unmittelbar unterhalb der Plica duodenojejunalis reseciert. Die beiden Darmenden wurden durch eine dreietagige Naht blind verschlossen, darauf eine seitliche Anastomose nach Braun angelegt. Die Operation wurde ohne Störungen irgendwelcher Art überstanden. -- Nachdem sich der Hund vollständig erholt hatte, wurden die Untersuchungen wiederholt und im Laufe von 9 Monaten fortgesetzt. — Wenn in den oberhalb der Fistel gelegenen Darmabschnitten (Magen, Duodenum, Ileum) kompensatorische Vorgänge stattfänden, so müßten diese aus der Art und Zusammensetzung des durch die Fistel erhaltenen Speisebreies ersichtlich werden, und zwar müßte eine Erhöhung der Verdauungstätigkeit als Verminderung des Gehaltes an unverdauten Bestandteilen des Speisebreies, eine erhöhte Resorption als Verminderung des Gehaltes an verdauten Derivaten der Nahrungsstoffe, eine Verminderung der Motilität als länger andauernde Absonderung in Erscheinung treten.

Es zeigt sich zunächst, daß der Speisebrei nach der Resektion in bedeutend größerer Menge und scheinbar in weniger verdautem Zustande abgesondert wurde als vor der Operation. Während die Menge des abgesonderten Speisebreies vor der Operation im Mittel 161 g (am 28. V. 187 g, am 3. VI. 140 g, am 14. VI. 155 g) betrug, stieg sie nach der Re-

sektion im Mittel auf 523 g (26. VI. 548 g. 30. VI. 207 g. 6. VII. 238 g. 9. IX. 588 g, 28. IX. 550 g, 23. XI. 741 g, 3. XII. 652 g, 30. XII. 672 g, 18. I. 11 732 g, 15. II. 467 g, 15. III. 359 g). Der Speisebrei wurde also in den oberhalb der Fistel gelegenen Darmabschnitten nicht aufgehalten, sondern passierte in derselben Zeit eine kürzere Strecke und wurde in größerer Menge abgesondert. Der N-Gehalt der unlöslichen Bestandteile verhielt sich normal: er betrug vor der Operation 0,19 g (Mittelwert aus 0,32; 0,21; 0,03) oder 2 % des N-Gehaltes der zugeführten Nahrung; nach der Operation betrug er im Mittel 0,23 g (Mittelwert aus 0,21; 0,27; 0,23; 0,31; 0,22; 0,22; 0,22; 0,24; 0,21; 0,23; 0,22) oder ebenfalls 2 % des N-Gehaltes der Nahrung. Die Menge der unverdauten Stärke war in den ersten Versuchen nach der Operation ungefähr ebenso groß wie vor der Operation, stieg jedoch später stark an, so daß der Mittelwert nach der Operation 5 mal so groß wie vor der Operation war. (Vor der Operation: 1,61 g, 0,56 g, 3,03 g, im Mittel 1,7 g oder 4 % des Stärkegehaltes der zugeführten Nahrung; nach der Operation: 3,15 g, 2,0 g, 1,62 g, 18,05 g, 7,61 g, 15,61 g, 13,89 g, 1,09 g, 25,0 g, 3,39 g, 10,41 g, im Mittel 9,26 g oder 21 % des Stärkegehaltes der Nahrung.) Dieser Befund weist darauf hin, daß die Kohlehydrate in den oberhalb der Fistel gelegenen Darmabschnitten schlechter verdaut wurden als vor der Operation.

Der Gehalt der Aminosäuren war vor und nach der Operation ungefähr gleich geblieben, er betrug vor der Operation im Mittel 58 % (59 %, 60 %, 48 %), nach der Operation 60 % (81 %, 78 %, 79 %, 50 %, 71 %, 49 %, 44 %, 44 %, 40 %, 61 %).

Aus den angeführten Ergebnissen ist ersichtlich, daß die Spaltung der Eiweißkörper nach der Operation in derselben Weise vor sich ging, wie vor der Operation, während die Kohlehydrate schlechter verdaut wurden.

Ferner erwies sich, daß der N-Gehalt der löslichen Verbindungen nach der Operation 3 mal größer war als vor derselben.

Er betrug vor der Operation 0,7 g im Mittel (0,37; 0,84; 0,89), dagegen nach der Operation 2,15 g (Mittelwert aus 2,02; 0,98; 1,12; 3,2; 2,5; 2,57; 2,89; 2,64; 2,42; 1,77; 1,59). Desgleichen war auch die Menge der löslichen Kohlehydrate größer als vor der Operation (vor der Operation 2,38 g (Mittelwert aus 2,19; 1,4; 3,54), nach der Operation im Mittel 4,5 g (4,92; 2,5; 3,64; 4,49; 5,48; 8,2; 8,3; 1,8; 3,23; 4,71; 2,29). Auch die Menge des nicht resorbierten Fettes war nach der Operation 4 mal größer als vor derselben (sie betrug im Mittel vor der Operation 0,39 [Mittelwert aus 0,49 und 0,28], nach der Operation 1,74 g [Mittelwert aus 2,34; 0,95; 0,52; 2,64; 2,02; 2,51; 2,35; 2,2; 3,22; 0,58; 0,4]).

Diese 3 zuletzt angeführten Tatsachen erklären sich einerseits aus der Vermehrung der abgeschiedenen Chymusmenge, andererseits aber weisen sie darauf hin, daß die Resorption in den höheren Abschnitten nicht vermehrt, sondern vermindert war.

Die Menge des resorbierten Stickstoffes betrug:
vor der Operation 93 % (Mittelwert aus 94, 90, 94),
nach der Operation 82 % (Mittelwert aus 83, 90, 90, 73, 80, 80, 77, 78, 80, 84, 88 %)

Die Menge der resorbierten Kohlehydrate betrug:
vor der Operation 91 % (Mittelwert aus 92, 95, 85 %),
nach der Operation 73 % (Mittelwert aus 82, 90, 88, 52, 71, 47, 50, 94, 33, 82, 72 %).

Die Menge des resorbierten Fettes betrug:
vor der Operation 98 % (Mittelwert aus 98, 99 %),
nach der Operation 90 % (Mittelwert aus 88, 95, 97, 86, 90, 87, 77, 89, 83, 97, 98 %).

Also war die Resorption sämtlicher Komponenten der Nahrung nach der Operation vermindert.

Aus der unten angeführten Tabelle ist ersichtlich, welche Menge Speisebrei (im Mittelwert) pro Stunde abgeschieden wurde. Es zeigt sich, daß die Menge des Chymus nach der Resektion, besonders während der ersten 4 Stunden um das 3—4 fache erhöht ist; in den folgenden Stunden um das 1½ bis 2 fache, dagegen ist der allgemeine Charakter der Absonderung unverändert: vor wie nach der Operation wird während der ersten 2 Stunden am meisten abgesondert, während der folgenden Stunden werden die Portionen ständig geringer, bis nach 12—13 Stunden die Exkretion aufhört.

Gang der Exkretion.

Stunden post coenam	Vor der Resektion des Jejunum (Mittelwert aus 3 Versuchen. (in g)	Nach der Resektion des Jejunum (Mittelwert aus 11 Versuchen. (in g)	Nach der Resektion des Dickdarmes (Mittelwert aus 5 Versuchen. (in g)
1	16	74	42
2	13	90	80
3	13	69	59
4	13	58	48
5	22	48	41
6	18	38	42
7	22	29	44
8	15	24	29
9	8	29	29
10	9	21	33
11	7	19	17
12	5	11	25

Aus allen den besprochenen Ergebnissen der Versuche geht also hervor, daß nach der Resektion des Jejunums keinerlei kompensatorische Vorgänge sich einstellten, welche zu einer Erhöhung der Verdauung und Resorption im Ileum geführt hätten.

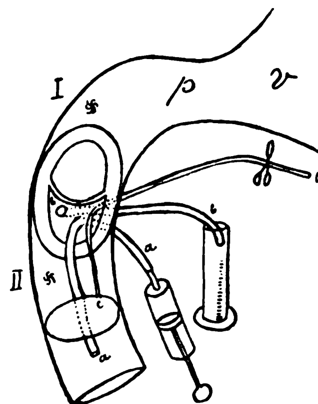
Da sich die Fistel am unteren Ende des Ileums, nur wenig oberhalb des Coecums befand, so muß gefolgert werden, daß eine große Menge (bis zu 771 g) des Chymusbreies mit relativ hohem Gehalt an Stickstoff (3,51 g), Kohlehydraten (bis zu 28 g) und Fetten (bis zu 3,22 g) in den Dickdarm passierte.

Straschesko (161) wies nach, daß der Speisebrei die Bauhinische Klappe passiert, nachdem die Verdauungsprozesse fast ganz beendet sind, so daß im Dickdarminhalt nur noch 9,6% des mit der Nahrung eingenommenen Eiweißes, 2% der Kohlehydrate und 5% der Fette enthalten

sind. Bei unserem Versuchshunde Nr. 3 passierten die Bauhin'sche Klappe unter normalen Verhältnissen, d. h. vor der Operation, 7% des mit der Nahrung zugeführten Eiweißes, 9% der Kohlehydrate und 2% der Fette, nach der Operation dagegen 18% Eiweiß, 30% Kohlehydrate und 9% Fett. Trotzdem, daß die Verdauungstätigkeit, wie ersichtlich, etwa um die Hälfte abgenommen hatte, traten keine Diarrhoen und kein bedeutender Gewichtsverlust ein. Da nun in den oberen Darmabschnitten keine kompensatorischen Vorgänge nachzuweisen waren, mußte versucht werden, daß dieselben in den unteren Abschnitten, d. h. im Dickdarm, stattfanden.

Um fernerhin den Einfluß der Resektion des Jejunums auf die sekretorischen Vorgänge im Gebiete des Duodenums zu studieren, wurde eine 2. Versuchsreihe angestellt. Es wurden zunächst durch die untere Ileumfistel, dann durch die distal gelegene Oeffnung der doppelkammerigen Duodenalfistel Lösungen solcher Substanzen eingeführt (Fig. 5), welche aus den Arbeiten der Pawlow'schen Schule als Erreger der transpylorischen Sekretion bekannt sind. Zu diesen Substanzen gehören die Verdauungsprodukte des Fleisches, dieselben Produkte gemischt mit Magensaft und oleinsaures Natrium. Die Versuche wurden wie unten beschrieben ausgeführt.

Fig. 5.



Versuchshund Nr. 3.
v Magen. p Pylorus. a Röhrchen, durch welches der Pankreassaft aus der 2. Papille gesammelt wird. c Gebläse. I u. II = Papillen.

Versuche vor der Resektion.

I. 13. VI. 10. Durch die Fistel im Ileum werden 50 ccm einer 8% Lösung der durch die Verdauung des Fleisches entstandenen Produkte, welche aus dem Chymus eines normalen Fistelhundes gewonnen worden waren, langsam, im Laufe von 8 Minuten eingeführt. Im Laufe von 10 Minuten werden durch die Duodenalfistel 1,2 ccm Galle, welche aus der 1. Papille abgesondert werden, gewonnen. (Da der Ductus pancreaticus, welcher in die 1. Papille mündet, unterbunden war, wurde durch die 1. Papille reine Galle gewonnen.) Durch die 2. Papille werden 5,5 ccm Pankreassaft abgesondert. Nach Ablauf der 10 Minuten werden durch die distale Oeffnung der Duodenalfistel 50 ccm derselben Lösung ebenfalls im Laufe von 8 Minuten unterhalb der Papillen eingeführt. Im Laufe von 25 Minuten werden 5 ccm Galle und 9,5 ccm Pankreassaft abgesondert, worauf die Gallensekretion aufhört und nur noch Magensaft abgesondert wird.

II. 15. VI. 10. Im Laufe der ersten 10 Minuten werden 3 ccm Pankreassaft und 2,3 ccm Galle abgesondert. Darauf werden in die Ileumfistel 45 ccm derselben Lösung wie oben + 5 ccm Magensaft eingeführt. Im Laufe von 20 Minuten werden aus der 2. Papille 3 ccm Pankreassaft abgesondert. Aus der 1. Papille findet keine Sekretion statt. Darauf werden

durch die Duodenalfistel 50 ccm derselben Mischung eingeführt. Aus der 1. Papille werden 8 ccm Galle, aus der 2. Papille 10 ccm Pankreassaft abgesondert.

III. 17. VI. 10. Im Laufe von 1 Stunde 45 Minuten werden 36 ccm Pankreassaft und ein Gemisch von Galle, Magensaft und Schleim abgesondert. Darauf werden durch die Ileumfistel 50 ccm einer 1% Lösung von oleïnsaurem Natrium eingeführt. Im Laufe von 20 Minuten werden 4.5 ccm Pankreassaft, aber keine Galle abgesondert. 50 ccm derselben Lösung werden durch die Duodenalfistel eingeführt. Abgesondert werden im Laufe von 40 Minuten 19 ccm Galle und 12 ccm Pankreassaft.

Versuche nach der Resektion des Jejunum.

IV. 8. VII. 10. Durch die Ileumfistel werden 50 ccm einer 8% Lösung der durch Fleischverdauung gewonnenen Produkte eingeführt. Nach 5 Minuten beginnt die Sekretion. Im Laufe von 10 Minuten werden 5 ccm Galle und 5 ccm Pankreassaft abgesondert. Während die Sekretion des Pankreassaftes tropfenweise anhält, tritt eine Pause in der Gallensekretion ein, nach 5 Minuten werden einige Tropfen abgesondert und nach einer abermaligen Pause nochmals wenige Tropfen. Im ganzen werden während 40 Minuten 7 ccm Galle und 11,5 ccm Pankreassaft abgesondert. Hierauf werden 50 ccm durch die Duodenalfistel eingeführt. Es werden 6 ccm Galle (hiervon 5 ccm während der ersten 5 Minuten) abgesondert, nach Ablauf von 15 Minuten steht die Gallensekretion. Im Laufe von 40 Minuten werden 15 ccm Pankreassaft gewonnen.

V. und VI. Durch die Duodenalfistel werden 50 ccm derselben Mischung wie im Versuche II eingeführt. Im Laufe von 25 Minuten werden 11 ccm Galle gewonnen, worauf die Gallensekretion aufhört. Im Laufe einer Stunde werden 34 ccm Pankreassaft abgesondert. Darauf werden durch die Duodenalfistel 50 ccm einer 1% Lösung von oleïnsaurem Natrium eingeführt. Im Laufe von 45 Minuten werden 20 ccm Galle gewonnen, worauf die Gallensekretion aufhört. Im Laufe von 1½ Stunden werden 56 ccm Pankreassaft abgesondert.

Hierauf werden 50 ccm des Gemisches wie im Versuch II durch die Ileumfistel eingeführt. Es erfolgt keine Gallenabsonderung. Im Laufe von 25 Minuten werden 10 ccm Pankreassaft abgesondert. Hierauf werden ebenfalls durch die Ileumfistel 50 ccm einer 1% Lösung von oleïnsaurem Natrium eingeführt. Im Laufe von 30 Minuten werden 3.5 ccm Pankreassaft, aber keine Galle abgesondert.

Aus den Arbeiten von Popelsky (131), Dolinsky (38), Brjuno (21), Klodnitzky (85) geht hervor, daß der die Absonderung der transpylorischen Sekrete erregende Reflex nur vom Duodenum und Jejunum, nicht aber vom Ileum ausgeht. Daher mußte erwartet werden, daß durch Resektion des Jejunums die reflektorische Sekretionserregung von seiten des Dünndarmes ausgeschlossen wird. Wird einem Hunde, welchem der Dünndarm reseciert worden ist, die Nahrung per os zugeführt, so geht der die Sekretion erregende Reflex nur noch vom Duodenum aus, daher muß die Absonderung der Galle und des Pankreassaftes geringer werden.

Unsere Versuche bestätigen diese Voraussetzungen nicht. Vergleichen wir die oben angeführten Ergebnisse, so sehen wir, daß, bei Einführung ein und desselben Erregers durch die Ileumfistel, der Gang der Sekretion im

Duodenum vor und nach der Resektion des Jejunums fast vollständig der gleiche bleibt. Hieraus muß gefolgert werden, daß die Resektion des Jejunums keinen Einfluß auf die Sekretion im Duodenum hat.

Aus denselben Versuchen wird ferner ersichtlich, daß bei Einführung ein und desselben Erregers durch die Duodenalfistel die Absonderung des Pankreassekretes nach der Resektion reichlicher war, während die Galle in derselben Menge, aber in kürzerer Zeit abgesondert wird.

Aus diesen Versuchen folgt aber, daß die Resektion des Jejunums keine Verminderung der Sekretion der Galle und des Pankreassaftes zur Folge hat, sondern im Gegenteil sogar eine erhöhte Sekretion nach sich zieht.

Die erhöhte Sekretion des Pankreassaftes nach der Resektion im Zusammenhang mit der früher konstatierten Tatsache, daß sowohl vor wie nach der Resektion der Chymus 2% unverdauten Eiweißes enthielt, betrachtet zeigt, daß wir es mit einer durchaus zweckmäßigen Kompensationserscheinung zu tun haben.

Da wir außer der vermehrten Sekretion des Pankreassaftes keinerlei kompensatorische Vorgänge im Dünndarm nachweisen konnten, der Hund aber keinerlei Verdauungsstörungen zeigte, so mußte angenommen werden, daß der Ausfall des Jejunums durch den Dickdarm kompensiert wurde.

Um diese Voraussetzung nachzuprüfen, wurde am 30. III. 11, also 9 Monate nach der Resektion des Jejunum, 1/3 des Dickdarmes reseciert. Die Operation wurde gut überstanden, am 5. Tage trat freilich Diarrhoe ein, dieselbe hielt aber bloß 4 Tage an und wiederholte sich nachher nicht mehr. Das resecierte Darmstück war 10 cm lang, die Darmwände waren verdickt und hypertrophisch. Nachdem der Hund sich vollkommen von der Operation erholt hatte, wurden die Untersuchungen des Speisebreies in derselben Weise, wie oben geschildert, wieder aufgenommen. Diese Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Die Menge des Speisebreies betrug vor der Resektion des Dickdarmes im Mittel 523 g, nach der Resektion 491 g (Mittelwert aus 367 g [18. IV. 11], 577 g [5. V.], 369 g [1. VI.], 510 g [20. IX.] und 633 g [4. X.]). Der Stickstoffgehalt der unlöslichen Bestandteile betrug vor der Operation im Mittel 0,23 g, nach der Operation 0,24 g (Mittelwert aus 0,04; 0,09; 0,14; 0,65; 0,28) oder in beiden Fällen 2%. Die Menge der nicht verdauten Kohlehydrate betrug vor der Operation im Mittel 9,26 g, nach der Operation 7,66 g (Mittelwert aus 10,06; 11,56; 7,05; 4,94; 4,71), also etwas weniger als vor der Operation, jedoch liegt der Unterschied innerhalb der auch normalerweise vorkommenden Schwankungen. Der N-Gehalt der löslichen Substanzen betrug vor der Resektion im Mittel 2,15 g, nach der Resektion 1,91 g (Mittelwert aus 1,36; 2,27; 1,46; 2,14; 2,30). Die Menge der gelösten Kohlehydrate betrug vor der Operation im Mittel 4,5 g, nach der Resektion 5,35 g (Mittelwert aus 1,02; 7,79; 5,4; 4,69; 7,86); die Fettmenge war vor der Resektion 1,74, nach der Operation 1,25. Die Gesamtmenge der in den Dickdarm übertretenden Eiweiße, Kohlehydrate und Fette war dieselbe (17—18, 29—30, 6—9%).

Resorbiert wurden von dem in der Nahrung enthaltenen Stickstoff
vor der Operation 82%.
nach der Operation 83% (Mittelwert aus 89, 82, 87, 78, 80%).
Die Menge der resorbierten Kohlehydrate betrug:
vor der Operation 73%,
nach der Operation 73% (Mittelwert aus 75, 67, 72, 79, 72%).
Die Menge des resorbierten Fettes betrug:
vor der Operation 90%,
nach der Operation 94% (Mittelwert aus 93, 93, 97, 94, 91%).

Die Eiweißspaltung ging innerhalb derselben Grenzen vor sich: der N-Gehalt der Amidoverbindungen betrug vor der Operation 60% und nach der Operation 62% (Mittelwert aus 61, 58, 68, 57, 68%).

Wie schließlich aus der S. 560 angeführten Tabelle ersichtlich, blieb auch der Gang der Fistelexkretion in jeder Beziehung unverändert.

Aus den angeführten Ergebnissen geht also hervor, daß die Resektion des Dickdarmes keinerlei Einfluß auf die Vorgänge im Dünndarm hatte.

Die Untersuchung des Stoffwechsels wurde 3 mal vorgenommen: 1. vor der Resektion des Dickdarmes, 2. 2½ Monate und 3. 7 Monate nach der Resektion des Dickdarmes.

Dabei wurden folgende Mittelwerte erhalten:

		1. Vor der Resektion (24—31. III.)	2. 2½ Monate nach der Resektion (14.—23. VI.)	3. 7 Monate nach der Resektion (28. X.—2. XI.)
Körpergewicht in g		16 721	15 911	17 360
Urinmenge in ccm		492	413	238
Gewicht der Fäzes in g		5,76	11,34	14,26
N-Gehalt des Urins		10,24	9,646	10,87
N-Gehalt der Fäzes		0,41	0,84	1,044
N-Gehalt in Summa		10,65	10,487	11,91
Reduzierende Substanzen		0,197	0,056	0,17
Fett		1,07	2,06	2,72
Unterschied zwischen Gehalt der Nahrungsstoffe und den erhaltenen Werten	Stickstoff	+17	+18	+7
	Kohlehydrate	100	100	100
	Fett	94	89	86

Die während der Versuche zugeführte Nahrung war folgendermaßen zusammengestellt: 400 g Fleisch = 12,8 g N, 50 g Stärke = 45 g Zucker, 20 g Fett = 19,36 g Fettsäuren, 500 ccm Wasser.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß der Hund in der ersten Zeit nach der Resektion an Gewicht verloren hatte, und zwar betrug der Verlust 2½ Monate nach der Operation 800 g oder 5% des Gewichtes vor der Resektion. Die Kohlehydrate wurden auch nach der Operation vollständig resorbiert. Die im Urin und den Fäzes ausgeschiedene N-Menge war in Summa unver-

ändert geblieben, jedoch war die in den Fäzes ausgeschiedene Menge nach der Operation doppelt so groß, wie vorher (0,84 g gegen 0,41), während andererseits die im Urin ausgeschiedene Menge etwas geringer geworden war. Ebenso wurde auch nach der Operation in den Fäzes mehr Fett ausgeschieden, als vorher (2,06 g oder 10,6% gegen 1,07 g oder 5,5%). Hieraus wird ersichtlich, daß das Eiweiß und das Fett nach der Resektion schlechter resorbiert wurden. 7 Monate nach der Resektion des Dickdarmes war die im Urin und in den Fäzes zusammen ausgeschiedene N-Menge noch größer geworden (11,91 g), besonders war wieder die in den Fäzes ausgeschiedene Menge gestiegen, sie betrug jetzt 1,044 g. Noch bedeutender war der Unterschied in der Ausscheidung des Fettes, die Menge desselben betrug jetzt 2,72 g oder 14%.

Der Zustand der Verdauungsprozesse verschlimmerte sich also nach teilweiser Resektion des Dickdarmes noch mehr, indem Eiweiß und Fett schlechter resorbiert wurden. Da nun aus den Untersuchungen, welche mit dem Versuchshunde Nr. 3 angestellt wurden, hervorgegangen war, daß der Dickdarm unter normalen Verhältnissen reseciert werden könne ohne Schädigung der resorbierenden Prozesse, so können die beim Versuchshunde Nr. 3 erhaltenen Resultate nur dadurch erklärt werden, daß ein Darmabschnitt reseciert worden war, dem die Kompensation des resecierten Jejunums oblag.

Trotz der mangelhaften Resorption war das Gewicht des Hundes 7 Monate nach der Resektion, um 640 g höher als vor der Resektion, was sich nur durch die Voraussetzung erklären läßt, daß die übrig gebliebenen ⅔ des Dickdarmes den gesammten Verlust (Jejunum und ein Teil des Dickdarms) zu kompensieren imstande waren. Um diese Voraussetzung nachzuprüfen, wurde am 2. XI. 11 der Rest des Dickdarmes reseciert, das Rectum wurde mit dem Coecum durch direkte Anastomose verbunden. Der Hund überstand die Operation zunächst gut, ging aber 5 Tage nachher ein, wie sich bei der Sektion erwies, infolge eines Korkpfropfens, den der Hund wohl zufällig verschluckt hatte und welcher das Lumen des Duodenums vollständig verschlossen hatte. Der resecierte Darmabschnitt war verkürzt, das Lumen erweitert, die Wände verdünnt.

Es wäre interessant, genauere Untersuchungen über das weitere Schicksal der Verdauungsprodukte, welche den Darm bereits passiert haben, anzustellen, wozu natürlich eine spezielle weitere Versuchsreihe notwendig wäre. Da diese Untersuchungen für meine Zwecke nicht weiter in Betracht kamen, so führte ich nur 2 mal die Harnanalyse aus. Die Resultate waren folgende:

1. Analyse. Bei einer Gesamtmenge des Stickstoffes in 100 ccm von 1,75 g betrug der Gehalt an Ammoniak 10%, N-Gehalt der Amidoverbindungen 2,46%, N-Gehalt der Peptide 0,91%, Hippursäure 0,6%.

2. Analyse. Gesamtmenge des Stickstoffes in 100 ccm 2,03 g, Gehalt an Ammoniak 6,7%, N-Gehalt der Amidoverbindungen 1,4%, N-Gehalt der Peptide 0,2%, Hippursäure 0,6%. Diese Werte weichen kaum von den bei einem normalen Hunde gefundenen Wer-

ten ab, dieselben betrugen: Ammoniak 11 %, N-Gehalt der Amide 1,3 %, N-Gehalt der Peptide 1,1 %, Hippursäure 0,7 %.

Also hatte die Resektion wenigstens in bezug auf die wenigen untersuchten Bestandteile des Urins keinerlei Einfluß.

Versuchshund Nr. 4.

Eine gewöhnliche einkammerige Fistel wird an der Grenze des Jejunum und Ileum angelegt, hierauf werden der normale Gang der Exkretion untersucht und schließlich nach Ablauf von 7 Wochen das ganze Jejunum (150 cm) reseciert (7. III. 11). Die Operation wird ohne Störungen glatt überstanden. Nachdem sich der Hund erholt hat, werden dieselben Versuche wie vor der Resektion nochmals angestellt.

Die hierbei erhaltenen Resultate decken sich vollständig mit den beim Versuchshunde Nr. 3 erhaltenen.

Die zugeführte Nahrung bestand aus folgenden Komponenten: 200 g Fleisch = 6,4 g N, 25 g Stärke = 22,5 g Zucker, 10 g Fett = 9,68 g Fettsäure, 75 ccm Wasser.

Die Menge des abgesonderten Speisebreies war nach der Resektion fast 2½ mal so groß wie vor der Resektion: sie betrug vor der Resektion 136 g (Mittelwert aus 113 g [1. II.], 130 g [4. II.], 173 g [15. II.], 148 g [23. II.], 119 g [2. III.]), nach der Resektion 328 g (Mittelwert aus 497 g [15. III.], 205 g [23. III.], 180 g [6. IV.], 300 g [18. IV.], 491 g [5. V.], 429 g [1. VI.], 290 g [20. IX.], 233 g [4. X.]). Der N-Gehalt der unlöslichen Substanzen betrug vor der Resektion im Mittel 0,11 g oder 2 % (0,024 g, 0,09 g, 0,18 g, 0,15 g), nach der Operation im Mittel 0,2 g oder 3 % (0,15 g, 0,22 g, 0,55 g, 0,15 g, 0,15 g, 0,11 g, 0,06 g), war also wenig verändert. Die Menge der nichtverdauten Stärke war nach der Operation zunächst nur wenig vermehrt, wurde aber späterhin bedeutend größer: sie betrug vor der Resektion 0,53 g oder 2 % (Mittelwert aus 0,7; 0,49; 0,67; 0,27 g), nach der Resektion im Mittel 1,64 g oder 7 % (0,93; 1,24; 0,73; 0,26; 3,03; 4,1; 1,21 g). Der N-Gehalt der löslichen Substanzen betrug vor der Resektion 0,66 g (Mittelwert aus 0,72; 0,57; 0,61; 0,70; 0,72 g), nach der Resektion 1,78 g (Mittelwert aus 2,1; 1,09; 0,91; 1,86; 2,87; 2,44; 1,46; 1,28 g), wurde also 3 mal größer. Die Menge der gelösten Kohlehydrate war ebenfalls doppelt so groß: sie betrug vor der Operation 2,06 g (Mittelwert aus 2,24; 0,85; 1,96; 2,82; 2,44), nach der Operation 4,57 g (Mittelwert aus 4,23; 5,8; 5,4; 3,45; 6,16; 2,33; 4,65). Die Menge des unverdauten Fettes betrug vor der Operation 0,32 g (Mittelwert aus 0,24; 0,67; 0,21; 0,23; 0,23), nach der Operation 1,44 g (Mittelwert aus 1,1; 0,96; 2,0; 1,19; 1,87; 2,51; 1,15; 0,74) — oder wurde 4 mal größer.

Die Resorption der in der Nahrung enthaltenen Nahrungsstoffe betrug:

Stickstoff: vor der Operation 88 % (Mittelwert aus 88, 90, 88, 87, 89 %),
nach der Operation 70 % (Mittelwert aus 65, 80, 77, 71, 53, 60, 75, 79 %).
Zucker: vor der Operation 89 % (Mittelwert aus 87, 94, 88, 87, 89 %),
nach der Operation 73 % (Mittelwert aus 77, 69, 97, 75, 85, 59, 71, 74 %).
Fett: vor der Operation 97 % (Mittelwert aus 98, 93, 98, 98, 98 %),
nach der Operation 85 % (Mittelwert aus 89, 90, 79, 88, 81, 74, 88, 94 %).

Der Peptidkoeffizient blieb unverändert: er betrug vor der Operation 46 (Mittelwert aus 50 und 43), nach der Operation 45 (Mittelwert aus 36, 44, 65, 41, 40, 43, 43).

Aus den angeführten Versuchsergebnissen ist ersichtlich, daß der Speisebrei in derselben Zeit (11 Stunden vor und 11½ Stunden nach der Resektion)

den Darm bis zur Fistel passierte, jedoch nach der Operation in größerer Menge und in weniger verdautem Zustande abgesondert wurde: während das Eiweiß fast ebensogut verdaut wurde, wurden die Kohlehydrate in einem bedeutend weniger verdauten Zustande abgesondert. Die Resorption war nach der Resektion bedeutend herabgesetzt, der Grad der Eiweißspaltung blieb fast unverändert.

Der Gang der Exkretion war, wie aus der unten angeführten Tabelle ersichtlich ist, vollständig derselbe, wie beim Versuchshunde Nr. 3.

Gang der Exkretion.

Stunden post coenam	Vor der Resektion des Jejunum (Mittelwert aus den 3 letzten Versuchen) (15. II., 23. II., 2. III.)	Nach der Resektion (Mittelwert aus 8 Versuchen)
1	34	125
2	16	57
3	17	29
4	23	26
5	11	24
6	10	14
7	8	10
8	5	9
9	10	8
10	6	11
11	5	9
12	--	6

Die mit dem Hunde Nr. 4 angestellten Versuche gaben also im ganzen genau dieselben Resultate wie die am Hunde Nr. 3 vorgenommenen Untersuchungen, d. h. sie zeigten ebenfalls, daß nach Resektion des Jejunum keine Kompensation durch die höher gelegenen Darmabschnitte zustande kommt. Trotzdem kompensierte der Hund Nr. 4 ebenso wie Nr. 3 den Verlust des Jejunum ausgezeichnet, eine Tatsache, welche eine Erklärung verlangt.

Ein Unterschied bestand zwischen den beiden Hunden nur insofern, als die Fistel beim Hunde Nr. 4 oberhalb, beim Hunde Nr. 3 jedoch unterhalb des Ileum angelegt war; dadurch daß beim Hunde Nr. 4 die Funktion des Ileum nicht mit untersucht wurde, wäre eine Störung des Gesamtbildes möglich, jedoch ging ja aus den am Hunde Nr. 3 vorgenommenen Versuchen hervor, daß auch das Ileum nicht an den kompensatorischen Vorgängen beteiligt ist. So mußte, ebenso wie beim Versuchshunde Nr. 3, vorausgesetzt werden, daß der Dickdarm den Verlust kompensiert. Nachdem der Stoffwechsel des Hundes untersucht worden war, wurde am 12. X. 1911, also

7 Monate nach der Resektion des Jejunums der ganze Dickdarm reseciert.

Die Untersuchung des Stoffwechsels, welche vom 5.—12. X. ausgeführt wurde, ergab, daß 97% der Kohlehydrate und 92% des Fettes resorbiert wurden; auch diese Zahlen stimmen mit den beim Versuchshunde Nr. 3 gewonnenen (100% Kohlehydrate, 94% Fette) fast ganz überein; dagegen wurden beim Hunde Nr. 3 17% der Eiweißkörper, beim Hunde Nr. 4 dagegen nur 10% derselben resorbiert.

Leider ging der Hund Nr. 4 5 Tage nach der Operation an einer zirkumskripten Peritonitis, welche sich infolge Durchschneidens der Nähte an der Anastomose gebildet hatte, zugrunde, so daß unsere die kompensatorischen Vorgänge im Dickdarm betreffende Annahme nicht direkt bestätigt werden konnte.

Der Urin des Versuchshundes Nr. 4 wurde ebenfalls 2 mal untersucht, der Befund war ebenfalls fast völlig der Norm entsprechend.

1. Analyse: N-Gehalt in 100 ccm 2,75 g, Ammoniak 9,7%, N-Gehalt der Amide 1,3% N-Gehalt der Peptide 0,2%, Hippursäure 0,8%.

2. Analyse: N-Gehalt in 100 ccm 1,86 g, Ammoniak 3,4%, N-Gehalt der Amide 0,7%, N-Gehalt der Peptide 0,24%, Hippursäure 0,25%.

C. Untersuchungen über den Einfluß einer ausgedehnten Darmresektion auf die Magentätigkeit.

(Versuchshund Nr. 5).

Der allgemeine Charakter der chemischen Prozesse, welche im Darmkanal vor sich gehen, ist in allen Abschnitten desselben gleichartig: die Eiweißkörper werden zu Amidosäuren gespalten, die Kohlehydrate zu Monosacchariden, die Fette zu Fettsäuren und Seifen. Daher ist es nicht wunderlich, wenn ein Darmabschnitt die Arbeit eines anderen auf sich nehmen kann, es muß ja dazu nur in reichlicherer Menge Darmsaft abgesondert werden, oder der Speisebrei muß länger im Darme verweilen. Andersartig sind dagegen die im Magen vor sich gehenden Prozesse: hier wird das Eiweiß nur zu Albumosen und höheren Peptonen gespalten, die Kohlehydrate werden, wenigstens beim Hunde, gar nicht angegriffen, von den Fetten werden nur die emulgierten in geringem Maße angegriffen. Daher kann auch vom Magen nur insofern eine kompensatorische Arbeit geleistet werden, als der Speisebrei länger in demselben zurückgehalten und die Sekretion vermehrt wird. Tritt der Speisebrei langsamer, d. h. in kleineren Portionen in den Darm ein, so kann er, bei erhöhter Sekretion, auch in einem verkürzten Darmrohre vollständig verarbeitet werden. Ferner ist der Einfluß des Vagus auf die Pepsin absondernden Drüsen des Magens bekannt (Orbeli (128)), da nun die Verzweigungen des Vagus bei der Ausführung einer Darmresektion unbedingt in Mitleidenschaft gezogen werden müssen, so wäre zu erwarten,

daß dieser Eingriff einen gewissen Einfluß auf die Arbeit des Magens haben muß.

Zwecks experimenteller Nachprüfung dieser theoretischen Ueberlegungen wurde beim Versuchshunde Nr. 5 eine Magenfistel angelegt, der Magenchemismus untersucht und darauf ein 170 cm langes Stück des Dünndarmes (50 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis beginnend bis 50 cm oberhalb des Blinddarmes) reseciert. Die genannten Teile des Dünndarmes wurden zurückgelassen, um störende Diarrhoen, welche an und für sich den Magenchemismus verändern könnten, zu vermeiden, was auch vollkommen gelang. Hierauf wurde der Magenchemismus abermals untersucht.

Die Nahrung, welche der Hund zu diesen Versuchen erhielt, bestand aus 200 g Semmel in 600 ccm Milch geweicht. Der Mageninhalt wurde durch die Fistel beim ersten Versuch nach einer Stunde, beim zweiten nach 2 Stunden usf. bis zu 6 Stunden entnommen. Im übrigen wurde die Versuchsanordnung oben (S. 542) ausführlich beschrieben.

Die Versuche ergaben eine bedeutende Veränderung des Magenchemismus nach der Resektion.

Die Menge des Mageninhaltes betrug:

	1 Stunde	2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std. post coenam
v. d. Operation	605 g	565 g	310 g	300 g	151 g	153 g
n. d. Operation	750 g	775 g	590 g	670 g	406 g	272 g

Diese Vermehrung des Mageninhaltes in den einzelnen Stunden weist zweifellos auf eine Verlangsamung der Weiterbewegung des Speisebreies hin. Die Acidität war nach der Operation bedeutend, fast auf das Doppelte angestiegen, was auf eine erhöhte Sekretion des Magensaftes hinweist.

Die Acidität betrug:

	1 Stunde	2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std. post coenam
v. d. Operation	250	250	200	250	150	150
n. d. Operation	300	400	400	450	400	200

Ebenso war auch die Menge des Stickstoffes, der Kohlehydrate und der Fette nach der Operation vermehrt. Die entsprechenden Werte verhielten sich folgendermaßen:

	1 Stunde	2 Std.	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std. post coenam
Stickstoff der löslichen Substanzen:						
v. d. Resektion	1,22	1,09	1,19	0,08	0,51	0,69
n. d. Resektion	1.39	1,90	1,34	1,70	1,75	1,03
Stickstoff der unlöslichen Substanzen:						
v. d. Resektion	3.55	2,22	0.78	0,70	0,26	0,22
n. d. Resektion	3,80	2,25	2,15	2,16	0,42	1,73
Kohlehydrate der löslichen Substanzen:						
v. d. Resektion	21,0	15,3	8,98	3,76	1.49	1,84
n. d. Resektion	23.3	27,52	17,41	18,74	6,02	14,37
Kohlehydrate der unlöslichen Substanzen:						
v. d. Resektion	68,47	57,11	50,85	35,89	20,70	15,94
n. d. Resektion	80,74	59,0	57,04	52,92	36,97	40,48
Fettgehalt:						
v. d. Resektion	12,86	8,87	—	3,53	2,1	3,44
n. d. Resektion	18,42	13,57	10,30	8,73	9,41	8,73

Betrachten wir nun die zuletzt angeführten Werte genauer, so muß auffallen, daß der Gehalt des Mageninhaltes an einer beliebigen Substanz fast regelmäßig nach der Resektion dem Werte entspricht, welcher für dieselbe Substanz vor der Resektion 2 Stunden früher notiert worden war, was mit anderen Worten soviel sagen will, wie: die Magenverdauung bleibt nach einer ausgedehnten Resektion um 2 Stunden gegen die normale Verdauung zurück. Während also erwartet werden mußte, daß der Speisebrei infolge des längeren Aufenthaltes im Magen und der vermehrten Sekretion besser verdaut sein müßte, ergibt das Experiment gerade das Gegenteil: der Speisebrei enthält nach der Resektion mehr unverdaute Bestandteile als um dieselbe Stunde vor der Resektion.

An demselben Hunde wurden außerdem noch Versuche anderer Art angestellt:

Als Nahrung wurden 5 Stücke Fleisch von je 40 g Gewicht und einer Form, welche es möglich machte, die angedauten Stücke durch die Fistel zu entfernen, gegeben. Nach 3 resp. 6 Stunden wurden die Stücke durch die Fistel entfernt, gezählt, gewogen, getrocknet nochmals gewogen, und ihr N-Gehalt bestimmt.

Auch bei dieser Versuchsanordnung ließ sich nach der Resektion eine bedeutende Herabsetzung der Motilität und der Verdauung konstatieren, welche besonders deutlich während der ersten Stunden in Erscheinung trat.

Während vor der Resektion 3 Stunden post coenam nur 2 Fleischstücke gefunden wurden, welche zusammen 60 g wogen und 1,36 g N enthielten, während 78,7 % des aufgenommenen Stickstoffes den Magen bereits passiert hatten, wurden nach der Resektion, ebenfalls 3 Stunden post coenam 3 Fleischstücke gefunden, welche zusammen 102 g wogen, 2,8 g N enthielten, während 56,3 % des aufgenommenen Stickstoffes den Magen passiert hatten.

Ferner wurde vor der Resektion, 6 Stunden post coenam, nur 1 Fleischstück im Magen gefunden, Gewicht desselben 25 g, N-Gehalt 0,61 g, also hatten 90,5 % des aufgenommenen Stickstoffes den Magen passiert. Dagegen wurden nach der Resektion, 6 Stunden post coenam, 2½ Fleischstücke gefunden, Gewicht derselben 46 g, N-Gehalt 0,77 g, den Magen hatten 88 % des aufgenommenen Stickstoffes passiert.

Sivre (151) hat nachgewiesen, daß allein per se gegebenes Fleisch den Magen rasch verläßt, so daß nach 1 Stunde 50 %, nach 3 Stunden 83 % den Magen passiert haben. Ungefähr dieselben Verhältnisse fanden wir in unseren Versuchen vor der Resektion, dagegen wird dieser Prozeß nach der Resektion bedeutend verlangsamt: nach 3 Stunden haben den Magen nur 56 % passiert, also nur soviel, als unter normalen Verhältnissen schon nach 1 Stunde den Magen verlassen hat. Also kann auch bei dieser Versuchsanordnung ein Zurückbleiben der Magentätigkeit um 2 Stunden konstatiert werden. Jedoch gleicht sich dieser Unterschied in den späteren Stunden mehr oder weniger aus: nach der Resektion hatten 6 Stunden post coenam nur 2,5 % Stickstoff weniger als vor der Resektion den Magen passiert.

D. Resektion des Duodenum.

Versuchshund Nr. 6.

Die Resektion des Duodenum ist eine Operation, welche praktisch wenig in Betracht kommt und am Menschen nur sehr selten mit gutem Erfolge ausgeführt worden ist (Fälle von Körte (90), Halstedt (68), Mayo (115), Kausch (84), Küttner (95)). Häufiger ist die Operation mit gutem Erfolge an Tieren vorgenommen worden (Untersuchung der Beziehung des Pankreas und Duodenum zum experimentellen Diabetes). Jedoch heben alle Autoren (Ehrmann (43), Rosemberg (139), Bickel (16), Minkowsky (116), Cavazzani (27), Cimoroni (30), Tiberti (169)) die eminenten Schwierigkeiten dieser Operation, welche eine enorme Sterblichkeit ergibt, hervor. Auch alle unsere Bemühungen, das ganze Duodenum zu resecieren und die Einmündungsstellen des Duct. cysticus und pancreaticus in das Jejunum zu transplantieren, blieben erfolglos; mehr als 10 Hunde, bei welchen diese Operation versucht wurde, kamen um, entweder infolge des Choks während der ersten 2 Tage nach der Operation oder infolge eines intraperitonealen Blutergusses, oder infolge einer zirkumskripten Peritonitis oder schließlich unter zunehmender allgemeiner Schwäche, ohne daß eine direkte Todesursache gefunden werden konnte. Alle die oben erwähnten Autoren führen dieselben Todesursachen an, aber auch sie konnten in vielen Fällen keine direkte Todesursache nachweisen.

In neuerer Zeit ist mehrfach versucht worden, die Ursache dieser unerklärlichen Todesfälle zu erforschen. Maury (114) glaubt voraussetzen zu können, daß in den oberen Teilen des Duodenum, ein lebenswichtiges spezifisches Sekret abgesondert wird.

Matthews (113) stellte eine lange Reihe komplizierter Versuche zur Klärung der angeschnittenen Frage an und kam zum Schluß, daß ein Versuchstier, welchem das ganze Duodenum entfernt worden ist, unbedingt im Laufe von 72 Stunden zugrunde gehen muß. Den Berichten anderer Autoren gegenüber, welche über gelungene Exstirpation des ganzen Duodenums berichten, verhält sich Matthews äußerst skeptisch. Ferner setzt auch Matthews voraus, daß in den oberen Teilen des Duodenums und zwar durch die Brunner'schen Drüsen ein spezifisches, lebenswichtiges Sekret abgesondert wird.

Da weitere Experimente zur Klärung der Frage nicht angestellt worden sind, so ist die von Maury und von Matthews aufgestellte Hypothese zunächst noch unbewiesen geblieben.

Da, wie gesagt, unsere Bemühungen, das ganze Duodenum zu resecieren, erfolglos blieben, beschlossen wir, nur den unterhalb der Einmündungsstelle des Gallen- und Pankreasganges befindlichen Abschnitt des Duodenums zu resecieren. Dieses gelang nur beim Versuchshunde Nr. 6, welchem vorher im oberen Teil des Ileums eine Fistel angelegt worden war.

Das Duodenum wurde in einer Ausdehnung von 28,5 cm entfernt, der geringe Rest desselben wurde mit dem Jejunum durch eine direkte Anastomose verbunden. Am 3. und 5. Tage nach der Operation trat Erbrechen gallehaltiger Substanzen ein. Während der ersten Tage machte sich eine ausgesprochene Schlaffheit bemerkbar, die später nachließ, jedoch nie ganz verging. 7—10 Tage nach der Operation stellte sich starkes Durstgefühl ein, jedoch konnte kein Zucker im Harn nachgewiesen werden. Die vor der Resektion des Duodenum angestellten Untersuchungen des Speisebreies wurden nach der Resektion wiederholt.

Die zu den Versuchen gegebene Nahrung bestand aus 40 gleichen, je 5 g schweren (zusammen 200 g) Fleischstücken, 50 g Stärke, 10 g Fett und 200 ccm Wasser. Während der ersten 2 Stunden post coenam trat hauptsächlich die Stärke in den Darm über und wurde verhältnismäßig bald durch die Fistel abgesondert. Während der folgenden Stunden wurde ein ziemlich gleichartig zusammengesetzter Chymus abgesondert.

Popelsky (134), London, Schwarz (146) wiesen nach, daß die Absonderung der transpylorischen Sekrete durch einen vom Duodenum und Jejunum ausgehenden Reiz ausgelöst wird. Die Sekrete mischen sich in bedeutender Menge dem Chymus bei. Daher mußte vorausgesetzt werden, daß die Resektion des Duodenum eine Verminderung der Chymusmenge zur Folge haben würde. Tatsächlich wurden denn auch während der ersten 2 Stunden post coenam vor der Resektion 168 resp. 175 ccm Chymus abgesondert, nach der Resektion jedoch nur 78 resp. 59 ccm. Während vor der Resektion im Laufe von 12 Stunden 349 ccm (Mittelwert aus 2 Versuchen) abgesondert wurden, wurden nach der Resektion nur 200 ccm (Mittelwert aus 2 Versuchen) abgesondert. Ferner mußte eine schlechtere Verdauung derjenigen Substanzen, welche hauptsächlich durch die transpylorischen Sekrete angegriffen werden, d. h. der Stärke und des Fettes erwartet werden. Diese Voraussetzung bewahrheitete sich für die Gesamtmenge der Kohlehydrate nicht.

Während im Laufe von 12 Stunden vor der Resektion im Mittel 27,83 g (28,18 g und 27,48 g) abgesondert wurden, wurden nach der Operation bloß 24,34 g (Mittelwert aus 23,53 g und 25,15 g) abgesondert. Ein Unterschied läßt sich also nicht konstatieren, da eine Schwankung um 3,4 g innerhalb normaler Grenzen liegt.

Betrachten wir jedoch das Verhältnis der abgesonderten Stärke zur Gesamtmenge der Kohlehydrate in ein und derselben Portion, ausgedrückt in Prozent näher, so sehen wir, daß diese Werte nach der Resektion größer sind, als vor derselben. Diese Werte betrugen vor der Resektion in den ersten 2 Stunden 71 % resp. 60 %, nach der Operation in beiden Versuchen 78 %. Für die späteren Stunden (3.—12.) betrug der Stärkegehalt vor der Operation 42 % resp. 50 %, nach der Operation 54 % resp. 56 %. Im Mittel war also der Stärkegehalt um 10 % vermehrt, woraus geschlossen werden kann, daß die Stärke nach der Operation schlechter verdaut wurde.

Was nun das Fett betrifft, so betrug die Menge desselben in der während der ersten 2 Stunden abgesonderten Portion 0,07 resp. 0,05 g vor der Resektion, nach der Resektion jedoch 0,08 resp. 0,20 g. In der 2. Portion (3.—12. Stunde) wurden vor der Resektion 0,49 resp. 0,44 g Fett abgesondert, nach der Operation 1,16 resp. 0,90 g. Im Mittel wurden also vor der Operation während der ganzen Dauer des Versuches 0,53 g Fett,

nach der Resektion 1,17 g abgesondert. Folglich wurde das Fett nach der Resektion des Duodenum nicht unbedeutend schlechter verdaut und resorbiert.

Diese Herabsetzung der Verdauung der Stärke, sowie der Verdauung und Resorption des Fettes erklärt sich ohne weiteres aus der geringeren Absonderung der transpylorischen Sekrete.

Auf die Eiweißverdauung hatte die Resektion des Duodenums einen weniger einschneidenden Einfluß: Während der ersten 2 Stunden post coenam wurden vor der Resektion 0,66 resp. 0,68 g Stickstoff abgesondert, nach der Resektion dagegen 0,38 resp. 0,34 g, jedoch erklärt sich diese Verminderung des N-Gehaltes wahrscheinlich daraus, daß die nach der Resektion abgesonderte Chymusmenge bedeutend geringer, als vor der Resektion war. Während der späteren (3—13) Stunden wurden dagegen vor der Resektion 0,83 resp. 0,79 g, nach der Resektion 1,36 resp. 1,39 g Stickstoff abgesondert, trotzdem, daß die gewonnene Chymusmenge nach der Resektion auch während der letzten Stunden geringer als vor der Resektion war. Dieser Befund erklärt sich leicht durch die Lehre der Pawlow'schen Schule, nach welcher in der ersten, sog. psychischen Phase der Magenverdauung das Sekret in reichlicher Menge abgesondert wird und die Eiweißverdauung daher lebhaft vor sich geht. Eine nur geringe Steigerung der Sekretion könnte genügen, um den Defekt der Trypsinverdauung zu decken. Während der 2., der sog. chemischen Phase wird weniger Sekret abgesondert, die Eiweißverdauung geht jetzt hauptsächlich im Dünndarm unter Einwirkung des Trypsins vor sich. Da dieses aber nach der Resektion in geringerer Menge abgesondert wird, so tritt in dieser Phase keine Kompensation ein.

Die Versuche zeigten ferner, daß der N-Gehalt der unlöslichen Verbindungen von 18% vor der Resektion auf 21% nach der Resektion gestiegen war, also, ebenso wie der gesamte N-Gehalt, um 3%.

Da durch Resektion des Duodenums ein Teil der von demselben ausgehenden Reflexe, welche hemmend auf die Sekretion und Motilität des Magens einwirken, wegfallen (Pawlow (129), Boldyreff (18), Katznelson (83), Sserdjukoff (148), Lintwareff (105) u. a.) so mußte erwartet werden, daß die Entleerung des Magens rascher vor sich gehen würde. Diese Voraussetzung fand im Experiment keine Bestätigung: die Dauer und der allgemeine Gang der Fistelexkretion blieben unverändert, nur die während der ersten Stunden abgesonderten Chymusmengen waren bedeutend geringer, als unter normalen Umständen.

Somit hatte die Resektion des Duodenums eine Verminderung der transpylorischen Sekretion und eine Verminderung der Verdauung und Resorption der Kohlehydrate und Fette, teilweise auch des Eiweißes zur Folge. Da jedoch die Verdauung des Eiweißes und der Kohlehydrate nur um einen geringen Wert herabgesetzt war, der die nor-

malerweise möglichen Schwankungen nicht überstieg, so ist es nicht ausgeschlossen, daß auch in diesem Falle kompensatorische Vorgänge in den über der Fistel höher liegenden Darmkanalabschnitten, d. h. Magen und Jejunum, eingetreten waren.

Irgendwelche Anhaltspunkte zur Klärung der Frage, welche Darmabschnitte den Verlust kompensiert haben könnten, fehlten uns. Im übrigen ist es fraglich, ob in unserem Falle überhaupt von Kompensation die Rede sein kann, da die Versuche sehr bald nach der Resektion angestellt worden waren, eine Kompensation aber erst nach längerer Zeit einzutreten pflegt. Nur eine ältere Arbeit (Bickel (16)) beschäftigt sich mit einem Teil dieser Frage: nämlich mit der Kompensation der reflektorischen, die transpylorische Sekretion regulierenden Funktionen des Duodenums. Bickel kommt auf Grund seiner am Hunde angestellten Versuche zum Schluß, daß das Jejunum die die Sekretion regulierenden Funktionen des Duodenums nach Resektion desselben kompensierend übernimmt.

10—12 Tage nach der Resektion verweigerte unser Versuchshund die Nahrungsaufnahme, zugleich stellte sich starkes Durstgefühl ein, 14 Tage nach der Operation ging er unter zunehmender Schwäche ein. Bei der Sektion konnte außer einer ausgeprägten Anämie und einer geringen Erweichung der Milz nichts Pathologisches gefunden werden.

So beweist denn auch unser Fall noch einmal, daß eine ausgedehnte Resektion des Duodenums sehr schlecht vertragen wird; die Hunde gehen zumeist am 2.—3. Tage ein.

Klinische Beobachtungen.

Es sei mir gestattet zur Vervollständigung dieser Arbeit auch noch über einige klinische Fälle zu berichten.

In der Literatur wird über eine Reihe von gelungenen ausgedehnten Darmresektionen berichtet, jedoch sind gewiß bedeutend mehr Resektionen ausgeführt worden, aber, wie schon Flint richtig bemerkt, werden meistens nur die gelungenen Fälle, welche ja auch von größerem Interesse sind, publiziert.

1899 veröffentlichte Dreesmann (40) eine Sammelstatistik über 26 ausgedehnte Resektionen, darunter 7 über 2 m Darmlänge, 1900 veröffentlichte Kukula (94) eine Statistik über 9 Fälle. 1901 Albu (1) eine Statistik über 10 Fälle, 1902 Payr (132) über 12 Fälle, Goebell (62) 1905 über 18 Fälle, Schlatter (145) 1906 über 20 Fälle, Storp (160) 1907 über 22 Fälle, Axhausen (4) 1909 über 27 Fälle, Miyake (118) 1910 über 30 Fälle. 1911 veröffentlichte Soyesima (154) eine Statistik über 51 Fälle umfangreicher (über 2 m) Resektionen. Die letzte (1912) erschienene Statistik umfaßt bereits 59 Fälle ausgedehnter Dünndarmresektionen (Flint (52)). Während Soyesima nur gelungene Fälle gesammelt hat, führt Flint auch noch 4 ungünstig abgelaufene Fälle an, die, soweit man aus den Quellenangaben schließen darf, wohl auch Soyesima bekannt gewesen sind; ferner führt Flint 2 Fälle Friedrich's an, bei welchen große Dünndarmabschnitte (300 resp. 400 cm) ausgeschaltet worden waren, während in der Ori-

ginalarbeit Friedrich's (56) nur ein Fall erwähnt wird. — In dieser Statistik finden wir außer den früher publizierten und den oben besprochenen Fällen noch einen Fall von Whitall (180) (Resektion von 320 cm des Dünndarmes wegen Vorfalls desselben durch eine Perforationsöffnung im Uterus, welche bei der Ausführung der Abrasio nach künstlichem Abort entstanden war), mit günstigem Verlauf, und 2 neue, eigene Fälle. In einem Fall handelt es sich um eine Resektion von 100 cm des Dünndarmes und 18 cm des Dickdarmes wegen Invagination bei einem 11 monatigen Kinde, eines Darmabschnittes, welcher beim Erwachsenen einer Länge von 200 cm entsprechen würde; dieser Fall wurde geheilt. Im anderen Fall wurden wegen Carcinom des Colon transversum mit umfangreichen Verwachsungen 204 cm des Dünndarmes und 55 cm des Dickdarmes reseciert. Der Fall kam am 7. Tage ad exitum.

Hierzu wären noch 3 in der Flint'schen Statistik nicht angeführte Fälle hinzuzufügen.

1.—2. Faltin (46) berichtet über 2 ausgedehnte Resektionen wegen Volvulus flexurae et nodus des Dünndarmes. In einem Falle wurden 285 cm reseciert. Pat. kam am Tage der Operation ad exitum, im anderen Falle wird die genaue Länge des resecierten Darmabschnittes nicht angegeben (mehr als 2 m) — Pat. kam 9 Monate nach der Operation, nach mehrfach vergeblich angestellten Versuchen, eine Kotfistel zum Verschluß zu bringen, ad exitum.

3. Gobiet (63) berichtet über eine Resektion von 320 cm des Dünndarmes wegen Gangrän, welche durch Thrombose des V. mesent. sup. entstanden war. Pat. war 34 J. alt, er hatte vor 6 Monaten Gelenkrheumatismus gehabt, litt an Atemnot, die Herztätigkeit war dekompensiert (Herzklopfen, Oedem der Beine, Ascites, im Urin 2‰ Eiweiß). Collaps, Operation unter Lumbalanästhesie. Nach der Operation stellen sich Durchfälle ein. Nach 5 Wochen ist Pat. vollständig wiederhergestellt, die Erscheinungen von seiten des Herzens sind verschwunden. Nach 7 Monaten ist Pat. vollkommen gesund und arbeitsfähig, hat 18 kg zugenommen. Täglich 2—3 flüssige Stühle.

Diesen Fällen wollen wir noch 2 weitere Beobachtungen ausgedehnter Darmresektionen aus dem Obuchow-Krankenhaus in St. Petersburg anschließen.

1. T. A., Tagelöhner, 25 J., aufgen. 25. VIII. 08 abends. Pat. ist am Morgen desselben Tages unter Erscheinungen, die auf Darmverschluß schließen lassen, erkrankt. Bei der Operation (W. Dmitrieff) wird Volvulus und Nodus des Dünndarmes mit Nekrose sämtlicher Dünndarmschlingen gefunden. Es werden 4 m des Dünndarmes reseciert, die Anastomose der Darmenden wird durch einen Murphyknopf hergestellt. Auf dem ödematösen Mesenterium finden sich große Hämorrhagien. Teilweiser Verschluß der Wunde, Tamponade. Am 6. Tage bildet sich eine Kotfistel, welche sich jedoch nach 2 Monaten spontan wieder schließt. Trotz der Fistel spontane Stuhlentleerung. Zur Zeit, als die Fistel sich zu schließen begann, stellten sich Diarrhoen ein (4 mal täglich dünnflüssiger Stuhl), welche in der Folge jedoch nachließen und schließlich ganz aufhörten. Die Analyse der Fäkalmassen zeigte, daß das Fett in vermindertem Maße resorbiert wurde. Gewichtszunahme um 9 kg. Wird nach 3 Monaten geheilt entlassen.

2. M. W., Erdarbeiter, aufgen. 3. VI. 11. Symptome des Darmverschlusses. Erkrankte nachmittags am vorhergehenden Tage. Bei der Operation (Prof. H. Zeidler) wird ein Volvulus flex. sigmoid. und Volvulus et Nodus des Dünndarmes unter vollstän-

diger Gangrän des Dünndarmes gefunden. Es werden 305 cm des Dünndarmes reseciert, darauf mit Hilfe eines Murphyknopfes eine direkte Anastomose angelegt. Nach Trockenlegung der Bauchhöhle wird die Wunde vollständig geschlossen. Glatter postoperativer Verlauf, Heilung der Wunde per primam. Der erste spontane Stuhl stellt sich am 9. Tage ein, in der Folge wird die Defäkation vollkommen normal. Diarrhoen stellten sich nicht ein. Eine Untersuchung des Stoffwechsels konnte nicht vorgenommen werden, da der Pat. nicht länger im Krankenhause bleiben wollte. Geheilt entlassen nach 25 Tagen. Ein Jahr später (Ende April 1912) stellte sich Pat. wieder vor. Der Murphyknopf war 2--3 Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhause abgegangen. Pat. hatte während der ganzen Zeit die gewöhnliche Arbeit eines Landmannes geleistet. Allgemeinbefinden ausgezeichnet, Diarrhoen hatten sich nicht eingestellt.

IV.

Zusammenfassung.

Zunächst einige allgemeine Bemerkungen, welche sich auf alle Versuchshunde beziehen: mit Ausnahme des Versuchshundes Nr. 6 wurde die Operation von allen Hunden, was das Allgemeinbefinden betrifft, gut überstanden. Als Folge der Operation stellte sich ein Sinken des Gewichtes ein, besonders nach Resektion des Ileums. Jedoch wurde das Gewicht in der Folge, wenn die Kompensation sich einstellte, wieder normal. Nach der Resektion des Ileums stellten sich bei den Hunden Nr. 1 und 2 Diarrhoen ein, welche jedoch später nachließen und schließlich normalem Stuhlgange Platz machten. Diarrhoen sind eine Erscheinung, welche gewöhnlich nach Dünndarmresektionen eintritt; es erklärt sich dieses dadurch, daß der Speisebrei einen kürzeren Darmabschnitt passiert und daher schlechter verdaut wird, infolgedessen gelangen größere Mengen eines weniger verdauten Chymus in den Dickdarm, welcher nicht in der Lage ist, die notwendige Quantität Wasser zu resorbieren. Außerdem reizt der mangelhaft verdaute Chymus die Darmwand und ruft dadurch einen katarrhalischen Zustand derselben und eine stärkere Peristaltik hervor.

Das Nachlassen resp. Andauern der Diarrhoen erlaubt also auch einige Rückschlüsse darauf, wie weit der Organismus den Verlust kompensiert hat.

Unsere beiden Hunde hatten keine eigentlichen Diarrhoen, sondern nur während der ersten 4—5 Tage nach der Operation täglich einen breiweichen Stuhl, da auch diese geringe Erscheinung bald verging, so konnte daraus geschlossen werden, daß der Organismus sich bald an den Verlust des resecierten Darmabschnittes gewöhnt hatte. Tatsächlich zeigten denn auch unsere Versuche, daß die Funktionen des resecierten Ileums bald durch die höher gelegenen Darmabschnitte kompensiert wurden. Es fragt sich aber, ob die kompensatorischen Erscheinungen in allen oberhalb des Ileums gelegenen Abschnitten vor sich gingen, oder nur in einzelnen derselben.

Ueberhaupt soll nie außer acht gelassen werden, daß die gesamte kompensatorische Tätigkeit des Organismus und die kompensatorischen Vor-

gänge in einem einzelnen Darmabschnitte zweierlei Dinge sind, die vollkommen verschieden zu beurteilen sind. Wir fanden z. B., daß der gesamte Stoffwechsel vollkommen zur Norm zurückgekehrt war, während die Untersuchung der Fistelexkrete absolut anormale Zustände einzelner Darmabschnitte zeigte.

Schon früher wurde darauf hingewiesen, daß im gegebenen Fall (Resektion des Ileums) die Resorption in den höher gelegenen Darmabschnitten verstärkt war gegen die Norm; da nun die Resorption nur im Duodenum oder Jejunum vor sich gehen konnte (der Magen spielt keine Rolle in der Resorption), so müssen wir annehmen, daß die Kompensation hauptsächlich auf Kosten des Jejunums vor sich ging. Ebenso war, wie oben erwähnt, auch die Verdauung in den oberhalb der Fistel gelegenen Abschnitten stärker als unter normalen Verhältnissen.

Aus den Versuchen am Hunde Nr. 1 ging hervor, daß nach Resektion des Ileums der Magensaft ceteris paribus in reichlicherer Menge abgesondert wird, weswegen die Eiweißverdauung energischer vor sich geht. Bei den Versuchen am Hunde Nr. 5 nach umfangreicher Resektion des Dünndarmes fanden wir ebenfalls eine stärkere Magensaftsekretion oder genauer, eine stärkere Ansammlung des Magensaftes im Magen.

Diese beiden Untersuchungsergebnisse berechtigen uns zur Schlußfolgerung, daß das Eiweiß nach der Resektion im Magen besser verdaut wurde, oder, mit anderen Worten, daß der Verlust durch den Magen kompensiert wurde, und zwar durch stärkere Saftsekretion und energischere Eiweißverdauung.

Was die Stärke betrifft, so wird dieselbe bekanntlich bei Hunden im Magen gar nicht angegriffen, sondern die Verdauung derselben geht erst durch Einwirkung des Pankreassaftes im Dünndarm vor sich und wird, wie Sivre (151) nachweisen konnte, die Stärke in den unteren Abschnitten desselben bereits zum großen Teile resorbiert.

Beim Versuchshunde Nr. 1 war die Menge der unverdauten Kohlehydrate nach der Resektion geringer geworden, beim Versuchshunde Nr. 2 unverändert geblieben. Hieraus ergibt sich, daß die Verdauung und Resorption der Kohlehydrate nach der Resektion des für die Resorption wichtigsten Darmabschnittes unverändert oder sogar verbessert war.

Dieselben Verhältnisse finden wir für das Fett, welches ebenfalls, wie Croner (31) und Sivre (151) nachweisen konnten, im unteren Drittel des Dünndarmes besser und in größerer Menge verdaut wird, als in den oberen zwei Dritteln.

Aus den angeführten Tatsachen ergibt sich ohne Zweifel, daß das Ileum in seiner Einwirkung auf Kohlehydrate und Fette zweifelsohne durch das Jejunum kompensiert wird. Also wird der Verlust des Ileums durch das Jejunum und z. T. (Eiweißverdauung) durch den Magen kompensiert.

Nach Flint müssen 2 Arten von Hypertrophie unterschieden werden: 1. eine funktionelle, welche dann eintritt, wenn der übrig gebliebene Teil des betreffenden Organes intensiver arbeitet, sich jedoch keine anatomischen Veränderungen nachweisen lassen, und 2. eine kompensatorische, welche durch anatomische Veränderungen charakterisiert wird. Richtiger wäre es m. E. von einer funktionellen und von einer hypertrophischen Kompensation zu sprechen. Die Erscheinungen der letzteren sind längst bekannt. Dagegen beansprucht die funktionelle Kompensation großes Interesse insofern, als ein Organ kompensatorisch für ein anderes eintreten kann, welches unter normalen Verhältnissen andersartige physiologische Aufgaben zu erfüllen hat.

Es fragt sich nun, welcher Art die in unseren Fällen aufgetretene Kompensation gewesen sei.

Beim Versuchshunde Nr. 1 kann wohl nur eine funktionelle Kompensation stattgefunden haben, da bei der Sektion der zurückgebliebene Darmabschnitt in vollkommen unverändertem Zustande gefunden wurde. Dagegen erwies sich beim Hunde Nr. 2, daß das Jejunum, welches $10\frac{1}{2}$ Monate nach dem Ileum reseciert wurde, verkürzt und stark hypertrophisch war, und daß die Darmwände verdickt waren.

In diesem Falle müssen also beide Formen der Kompensation stattgefunden haben, da ja durch die hypertrophische auch eine funktionelle Kompensation bedingt wird, während die funktionelle Kompensation sehr wohl auch selbständig auftreten kann. Bei der funktionellen Kompensation müssen eigenartige chemisch-physikalische Veränderungen entstehen, welche nur mit Hilfe einer besonderen z. Z. noch nicht ausgearbeiteten Methodik untersucht werden könnten.

Die Hunde Nr. 3 und 4, welchen das Jejunum reseciert wurde, erholten sich nach der Operation ebenso gut und rasch, wenn nicht rascher, wie die anderen Hunde nach der Resektion des Ileums. Diarrhoen stellten sich bei diesen beiden Hunden nicht ein.

Aus den oben genauer angeführten Untersuchungsergebnissen ging hervor, daß die höher gelegenen Darmabschnitte, also Duodenum und Magen, keinen Anteil an der Kompensation hatten. Das einzige, was hier hervorgehoben werden muß, ist der Umstand, daß die Eiweißverdauung ungefähr ebenso energisch vor sich ging, wie vor der Operation. Diese Tatsache kann auf zweierlei Weise erklärt werden. Erstens ist durch Versuche festgestellt worden, daß die Eiweißspaltung hauptsächlich im Magen, Duodenum und im Anfangsteile des Jejunum vor sich geht, daher kann die Resektion des Jejunums speziell auf die Verdauung des Eiweißes keinen besonderen Einfluß haben. Zweitens kann diese Erscheinung auch als ein kompensatorischer Vorgang, bedingt durch eine Veränderung in der Tätigkeit der saftabsondernden Drüsen erklärt werden. Zu dieser Erklärung berechtigen uns unsere über den Gang der Sekretion angestellten Beobachtungen.

Die reflektorische Funktion des Jejunums besteht darin, die Sekretion

der Galle und des Pankreassaftes zu regulieren. Ungeachtet des Umstandes, daß das Jejunum beim Hunde Nr. 3 reseciert worden war, ging doch die Sekretion in derselben Weise vor sich, wie vor der Resektion, ja der Pankreassaft wurde sogar in größerer Menge secerniert. Die vom Duodenum ausgehenden Reflexe genügten also, um Gallen- und Pankreassaftsekretion in normaler Weise aufrecht zu erhalten, oder die reflektorische Tätigkeit des Duodenums trat kompensatorisch für diejenige des Jejunums ein. Diese Umstände bedingen aber die oben erwähnte funktionelle Kompensation.

Im übrigen fanden wir in allen Punkten eine Verschlechterung der Verdauung und Resorption nach der Resektion des Jejunums. Auf Grund unserer Versuchsergebnisse und per exclusionem müssen wir zum Schlusse kommen, daß der Verlust des Jejunums durch den Dickdarm kompensiert wurde.

Diese Annahme wird durch den Umstand unterstützt, daß wir bei der Untersuchung des Stoffwechsels nach der Resektion eines Drittels des Dickdarmes eine Verschlechterung der Resorption des Eiweißes und Fettes fanden, welche späterhin noch auffälliger wurde. Beim Versuchshunde Nr. 3 war die Wand des Colons, wie sich bei der Operation erwies, verdickt und hypertrophisch späterhin (bei der 2. Resektion) fand sich eine Erweiterung des Lumens und eine Verdünnung der Wand. Beim Versuchshunde Nr. 4 war der Dickdarm erweitert, die Wand verdickt. Auch diese Befunde weisen auf die kompensatorische Rolle des Dickdarmes hin.

Auf die Möglichkeit, daß der Dickdarm kompensatorisch für den Dünndarm eintreten kann, weist schon de Filippi (49) hin, welcher bei der Stoffwechseluntersuchung des von Monari operierten Hundes, trotzdem, daß nur $\frac{1}{8}$ des Dünndarmes übrig geblieben war, eine normale Resorption der Kohlehydrate und des Eiweißes fand, während Fett in größerer Menge als unter normalen Verhältnissen mit den Fäzes abgeschieden wurde. Jedoch beruht die Annahme de Filippi's auf rein theoretischen Ueberlegungen.

Vitali hält den Dickdarm sogar für das bei Defekten des Dünndarmes wichtigste kompensatorisch eintretende Organ und meint, daß hierbei der Speisebrei länger im Dickdarm zurückgehalten wird und die resorbierenden Fähigkeiten desselben gesteigert werden.

Dagegen gibt die Beobachtung Hamburger's, welcher fand, daß das Fett im Dickdarm bei Hunden ebenso gut resorbiert wird wie im Dünndarme, schon eine besser begründete Basis ab für die oben angeführten Voraussetzungen.

Kobert und Koch (86) untersuchten einen Patienten mit 2 Darmfisteln, und fanden, daß die Stärke im Dickdarm in Zucker umgewandelt und z. T. resorbiert wird, ferner, daß auch emulgierte Fette resorbiert wurden, wenn auch nur sehr langsam. Berlatzky (14) fand, daß das Sekret des Blinddarmes Stärke in Zucker umwandelt und daß im Dickdarm etwa 20% des in der Milch enthaltenen Stickstoffes resorbiert werden.

Alle diese Tatsachen lassen die Annahme, daß die experimentell nachgewiesene Fähigkeit des Dickdarmes, zu verdauen und zu resorbieren, unter pathologischen Verhältnissen so weit gesteigert werden kann, daß der Dickdarm sehr wohl kompensatorisch für den Dünndarm eintreten kann, berechtigt erscheinen.

Bei einem unserer Versuchshunde (Nr. 3) nahmen wir, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß das resecierte Ileum vollständig durch das Jejunum kompensiert wird, die Resektion des ganzen Dickdarmes vor. Es zeigte sich nun, daß dieser Eingriff außer Diarrhoen und einem davon abhängigen Gewichtsverluste keinerlei Folgen in bezug auf die Verdauung zur Folge hatte. Nachdem die Diarrhoen aufgehört hatten, trat auch wieder Gewichtszunahme ein, so daß der Hund 3 Monate nach der Operation um 1½ kg zugenommen hatte. Unsere Beobachtungen werden in diesem Punkte auch von anderen Autoren (Nannotti (123), Harley (70), Albu (2)) bestätigt, welche die Resektion oder Ausschaltung des ganzen Dickdarmes für einen für den Organismus ungefährlichen Eingriff halten.

In indirekter Weise bestätigten auch die Versuche an diesem Hunde unsere Anschauung über die kompensatorische Rolle des Dickdarmes. 4 Monate nach der Resektion des Dickdarmes wurde auch das Jejunum reseciert. Dieses erwies sich als verkürzt, stark hypertrophisch, mit verdickten Wänden, was nicht wundernehmen kann, da das Jejunum kompensatorisch für das Ileum eingetreten war, welches schon früher reseciert worden war. Wie aus den oben genau besprochenen Resultaten der Untersuchungen des Speisebreies hervorgeht, wurde auch dieser Defekt zeitweilig kompensiert, jedoch nur zeitweilig. Da das Organ, welches für das Jejunum kompensierend hätte eintreten müssen, nämlich der Dickdarm, fehlte, so konnte keine andauernde Kompensation eintreten, so daß der Hund 5 Wochen nach der letzten Operation einging.

Vitali (177) setzt die Möglichkeit einer Kompensation durch den Magen voraus, betont jedoch, daß direkte Beweise hierfür noch fehlen und diese Frage daher noch offen bleiben muß. Experimentelle Untersuchungen über diese Frage sind bis jetzt nur sehr wenige angestellt worden.

Flint (51) konnte keinerlei makro- oder mikroskopische Veränderungen im Magen finden. Soyesima (154) dagegen wies in einigen Fällen bei Hunden außer den bekannten Veränderungen im Darme auch eine kompensatorische Erweiterung und eine Verdickung der Wände des Magens nach.

Unsere am Hunde 3 angestellten Versuche zeigten nun, daß der Magen sehr wohl an den kompensatorischen Vorgängen teilnehmen kann, und zwar entleert sich der Magen langsamer. Dadurch kommen jeweils kleinere Portionen des Speisebreies in den Darm, wodurch dem letzteren die Arbeit erleichtert wird. Außerdem läßt sich eine größere Sekretmenge im Magen

nachweisen. Diese beiden Tatsachen zeigen, daß eine kompensatorische Tätigkeit des Magens sehr wohl möglich ist.

Was schließlich die Resektion des Duodenums betrifft, so ist zu dem oben Gesagten nichts mehr hinzuzufügen. Die hierbei in Erscheinung tretenden kompensatorischen Vorgänge beschränken sich auf den Magen und das Jejunum und bestehen in einer Verstärkung der normalen Arbeit dieser Darmabschnitte.

Schlußfolgerungen.

Auf Grund aller oben beschriebenen Ergebnisse meiner Untersuchungen sei es mir gestattet, folgende Schlußfolgerungen zu ziehen.

1. Nach Resektion eines Darmabschnittes treten in den übrigen Teilen des Intestinaltraktes kompensatorische Erscheinungen ein, welche den Defekt entweder vollständig, oder nur teilweise und zeitweilig kompensieren.

2. Diese kompensatorischen Vorgänge sind von der Länge des resecierten Abschnittes abhängig und treten schwerer ein, je ausgedehnter die Resektion gewesen ist.

3. Die Kompensation kann funktioneller oder hypertrophischer Art sein. Die erstere kann selbständig auftreten, die letztere bedingt jedoch das Eintreten einer funktionellen Kompensation.

Die funktionelle Kompensation besteht darin, daß ein Darmabschnitt seine Tätigkeit verstärkt, um den Defekt eines anderen Abschnittes zu kompensieren, ohne daß dabei anatomische makro- oder mikroskopisch erkennbare Veränderungen eintreten. — Die hypertrophische Kompensation wird am Dünndarm kenntlich durch eine Verkürzung des Darmes, Erweiterung des Lumens, Verdickung der Wand, besonders der Schleimhaut; am Dickdarm stellt sich meist eine Erweiterung des Lumens verbunden mit Verdünnung der Wand ein.

4. Bei Resektion des Ileums wird der Defekt durch das Jejunum und z. T. durch den Magen und das Duodenum kompensiert.

5. Bei Resektion des Jejunums wird der Defekt hauptsächlich durch den Dickdarm kompensiert.

6. Die Resektion des Dickdarmes wird, da die physiologische Rolle des letzteren unbedeutend ist, vom Organismus verhältnismäßig leicht überstanden. Sie hat augenscheinlich nur funktionelle kompensatorische Vorgänge im Dünndarm zur Folge.

7. Bei ausgedehnten Resektionen des Ileums und Jejunums tritt auch der Magen funktionell kom-

pensatorisch ein, indem es sich langsamer entleert und mehr Sekret absondert, wodurch dem Dünndarme die Arbeit erleichtert wird.

8. Die vollständige Resektion des Duodenums wird äußerst schlecht überstanden und kann wohl kaum überhaupt genügend kompensiert werden. Einige zeitweilig kompensierende Erscheinungen können im Magen und Jejunum auftreten.

Literatur.

1) Albu, Ueber die Grenzen der Zulässigkeit ausgedehnter Darmresektionen. Berl. klin. W. 1901. Nr. 50. S. 1248. — 2) Ders., Versuche über Ausschaltung von Dünn- u. Dickdarm. Mitt. Grenzgeb. 1909. Bd. 19. H. 5. — 3) Ders., Bemerk. z. d. Erwid. d. Herrn Dr. Denk. Ebenda. Bd. 21. S. 179. — 4) Axhausen, Zur Frage der sog. akuten postoperat. Magendilatation usw. D. m. W. 1909. Nr. 4. S. 145. — 5) Ders., Ueber die obere Grenze für die Zulässigkeit ausgedehnter Dünndarmresektionen. Mitt. Grenzgeb. Bd. XXI. H. 1. 1910. — 6) Babkin, Einfluß d. Seifen a. d. Sekretion des Pankreas. Arch. Biol. Nauk. 1904. Bd. XI. H. 3. (Russisch). — 7) v. Baracz, Brucheinklemmung kompl. d. Thrombose usw. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 83. H. 2. — 8) Barker, Three cases illustrating the condition of the small intestine some years after extensive enterectomie. The Lancet. 1905. April 22. — 9) Ders., An extensive enterectomy for gangrene. Ibid. 1908. Sept. 5. — 10) Ders., Progress in intestinal surgery. Ibid. 1909. Juli 31. — 11) Ders., Two cases of extensive excision of the colon and ileum for tubercul. disease. Ibid. 1911. Sept. 23. — 12) Baum, Wie viel Darm kann der Mensch entbehren? Fortschr. d. Med. 1884. Bd. 2. Nr. 24. — 13) Beneke, Ueber die Länge des Darmkanals bei Kindern usw. D. m. W. 1880. 32 u. 33. — 14) Berlatzky, Physiologie des Dickdarmes. Diss. St. Petersburg. 1903. (Russisch). — 15) Bergmann und Bruns, Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. Bd. 3. 1907. — 16) Bickel, Beob. an Hunden m. exstirp. Duodenum. Berl. klin. W. 1909. 26. — 17) Blayney, On the removal of great lengths of intestine. Brit. med. Journ. 1901. Vol. II. Nom. 16. — 18) Boldyreff, Period. Arbeit d. Intest.kanals b. leerem Magen. Diss. St. Petersburg 1904. (Russisch). — 19) Braun, Enteroanastomose als Ersatz der zirkul. Darmnaht. Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 45. S. 350. — 20) Brunner, Resekt. d. Colon. Korr.-Bl. Schweiz. 1911. 16. Gesellsch. d. Aerzte in Zürich. — 21) Brjuno, Bedeutung d. Galle f. d. Verdauung. Diss. St. Petersburg. 1898. (Russisch). — 22) Budberg, Boeninghausen und W. Koch, Darmchir. b. ungewöhnl. Lage und Gestalt. d. Darmes. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 42 u. 43. 1896. — 23) Dies., Größere Darmresektionen usw. Ebenda Bd. 47. 1898. — 24) Canon, Komplette Ausschaltung d. Dickdarmes. Ebenda Bd. 194. 1908. — 25) Cannon. The movements of the intestines etc. Amer. Journ. of Physiol. 1902. Vol. VI. — 26) Carrel, Meyer and Levene, The influence of the removal of fragments of the intestinal tract on the character of nitrogen metabolism. Ibid. Vol. 25. 1909—1910. — 27) Cavazzani, zit. nach Tiberti. — 28) Childe, A case of successful resection of small intestine etc. Brit. m. J. 1904. Vol. II. Oct. 5. — 29) Ders., Five cases of large lengths of Resection of small intestine etc. Practitioner. March 1909. — 30) Cimoroni, Sulli effetti della resezione totale del duodeno. Lo Sperimentale 1908, ann. 62 fasc. IV. — 31) Croner, Versuche über Resorp. v. Fetten im Dünndarm. Bioch. Ztschr. 1909. Bd. 23. S. 97. — 32) Damaskin, Einwirkung des Fettes a. d. Pankreasresektion. Trudy Obschtsch. Russki Wratsch. 1896. (Russisch). — 33) Dekonsky, Darmresektion usw. Chirurg. Letopis. Bd. 2. 1892. H. 4. (Russisch). — 34) Denk. Ausgedehnte Darmresekt. usw. Wien. klin. W. 1907. Nr. 52. — 35) Ders., Erwid. a. d. Arbeit von Prof. Albu (cf. Nr. 2 u. 3).

Mitt. Grenzgeb. Bd. XX. H. 2. 1909. — 36) Ders., Ueber die Prognose ausgedehnter Dünndarmresektionen. Ebenda 1911. Bd. 22. H. 1. — 37) Diliberti-Herbin, Sulle estese resezione dell' intestino tenue. Gaz. med. ital. 1903. 41. Ref. Zbl. f. Chir. 1904. Nr. 4 und Nr. 18. — 38) Dolinsky, Einwirkung d. Säuren a. d. Pankreasresektion. Diss. St. Petersburg. 1894 (Russisch). — 39) Dombrowsky, Therapie bei Kotfisteln. Raboty prop. chir. Klin. Prof. Oppel. 1912. Bd. III. (Russisch). — 40) Dreesmann, Größere Darmresektionen. Berl. klin. W. 1899. 16. — 41) Dreike, Ein Beitrag zur Kenntnis der Länge des menschl. Darmkanals. D. Ztschr. f. Chir. 1895. — Bd. 40. S. 43. — 42) Enochin, Ein Fall von ausgedehnter Resektion des Dünndarms. Russk. Chir. Arch. 1909. Bd. 3. (Russisch). — 43) Ehrmann, Ueber Einfluß der Ausschaltung des Zwölffingerdarms auf die Zuckerausscheidung usw. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 119. 1907. Zitiert nach Tiberti. — 44) Erlanger and Hewlett, A study of the metabolism in dogs with shortened small intestines. Amer. Journ. of Physiol. 1901. Vol. VI, 1. — 45) Evans and Brenizer, Notes on the resect. of large portions of the small intestine. Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1907. Vol. 18. p. 477. — 46) Faltin, Beiträge zur Kenntnis der Knotenbildung des menschlichen Darmes. Finska Lakaresellsk. Handl. 1909. Bd. 51. N. 8. Ref. in Hildebrand's Jahresber. 1909. — 47) Fantino, Contributo allo studio delle estese resezioni intestinali. Gaz. med. di Torino. 1896. Nr. 10. Ref. Zbl. f. Chir. 1896. Nr. 25. — 48) Ders., Nuovo contr. allo studio delle estese resez. intest. La riforma med. 1902. Vol. 4. Nr. 62 bis 64. — 49) de Filippi, Echanges organiques du chien gastrectomisé etc. Arch. italien. de biologie. 1894. Vol. 21. — 50) Fischer, Geheilter Fall von ausgedehnter Darmresekt. Orvosi Hetilap. 1905. 37. Ref. Zbl. f. Chir. 1906. Bd. 9. Nr. 2. — 51) Flint, Compensatory hypertrophy of the small intestine etc. Yale med. Journ. 1900. Vol. XVI, Nr. 6. — 52) Ders., The effect of extensive resections of the small intestines. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. May 1912. Vol. 23. 225. — 53) Franke, Ueber operat. Behandl. d. chron. Obstip. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. — 54) Franz, Herniolog. Beobacht. usw. D. Ztschr. f. Chir. 1899. Bd. 51. — 55) Friedrich, Operat. Behandl. d. Ileocoecaltumoren usw. Arch. intern. de chir. 1905. Vol. II. fasc. 3. Ref. Hildebr. Jahresber. f. Chir. 1905. S. 721. — 56) Ders., Ueber den Nutzen der funkt. Ausschaltung groß. Darmabsch. b. sept. Peritonitis. Med. Klinik. 1905. Nr. 2. Ref. Ebenda 1905. S. 842. — 57) de Gaetano, Esclusione del colone. Atti del XXI. Congresso della societa. Ital. de chir. 1908. Ref. Zbl. f. Chir. 1909. 49. — 58) Garrè, Volvul. d. Flex. bei Hemmungsbild. d. Darmes usw. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Ref. Zbl. f. Chir. 1909. Nr. 4. — 59) Gegenbauer, Zit. nach Kukula. — 60) Ghedini, Contributo alle estese resez. ed esclusioni dell' intestino. La clin. chir. 1905. Anno 15. Ref. Hildebr. Jahresber. 1905. S. 727. — 61) Glinsky, Physiol. d. Darmes. Diss. St. Petersburg. 1891. (Russisch). — 62) Göbell, Erfolgreiche Resekt. v. 3 m Ileum usw. D. Ztschr. f. Chir. 1905. Bd. 77. S. 608. — 63) Gobiet, Ueber Verschluß der Mesenterialgefäße usw. Wien. klin. W. 1911. Nr. 45. — 64) Green, Mesenteric thromb. with resect. of sex feet of small intestines. St. Luke's Hospit. med. and surg. reports 1911. vol. 3 ref. Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 52. — 65) Greves and Hall Funct. of the colon. etc. Roy. med. Soc. The Lancet. 1909. Vol. I. Jan. 23. 66) Gruber, Zit. nach Dreike. — 67) Haberer, Zur Frage der primären Dickdarmresektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. 1911. —. 68) Halsted, Zit. nach Kausch. — 69) Hamburger, Zit. nach Lieblein. — 70) Harley. The influence of removal of the large intestine etc. Proceedings of the Royal Soc. 1898. Vol. 64. p. 255. — 71) Harris, Resect. of nearly eight feet of gangrenous intestine etc. Med. Rec. 1902. Vol. 62. Oct. 11. — 72) Heddaeus, Ueber die Folgen einer totalen Ausschaltung d. Colon usw. Zbl. f. Chir. 1908. 35 S. 139. — 73) Heintze, Ausgedehnt. Darmresekt. Bresl. chir. Gesellsch. Zbl. f. Chir. 1909.

36. — 74) Helferich, Zit. nach Liebleín. — 75) Henle, Zit. nach Miyake. 76) Henriques und Sörensen, Ueber quant. Bestimm. d. Aminosäuren usw. Ztschr. f. physiol. Chem. 1910. Bd. 64. S. 120. — 77) Hochenegg, Zur totalen Darmausschalt. Wien. klin. W. 1912. Nr. 25. — 78) Holstein, Zit. nach Miyake. — 79) Chischin, Sekret. Tätigkeit des Hundemagens. Diss. St. Petersburg. 1894. (Russisch). — 80) Istomin, Cysten u. Geschwülste d. Mesent. Chark. med. Journ. 1910. Bd. IX. (Russisch). — 81) Kaoru-Omi, Resorptionsversuche an Hunden usw. Pflüg. Arch. 1909. Bd. 126. S. 451. — 82) Karlow, Resektion af 2 m 15 cm Tarm. Hälsa. Hygiea. N. F. 1906. p. 267. Ref. Zbl. f. Chir. 1907. Bd. 10. Nr. 13. — 83) Katznelson, Normale und pathologische reflekt. Funktion des Duodenum. Diss. St. Petersburg 1904. (Russisch). — 84) Kausch, Die Resekt. des mittleren Duodenum. Zbl. f. Chir. 1909. Nr. 39. — 85) Klodnitzky, Gallensekretion usw. Diss. St. Petersburg. 1902. (Russisch). — 86) Kobert und Koch, Einiges über die Funkt. d. menschl. Dickdarmes. D. m. W. 1894. Nr. 47. — 87) Koeberle, Résection de deux mètres d'intestin grêle etc. Bull. d. l'Acad. de médecine. 1881. 2 me série. I. X. — 88) Kopfstein, Beitrag zu ausgedehnter Darmresekt. Revue de médecine Tchèque. 1909. Année I. p. 223. (Revue der böhmischen Medizin). — 89) Körte, Ausgedehnte Darmresektion usw. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 48. — 90) Ders., Zit. nach Kausch. — 91) Kotschanoff, Chirurgie d. Geschw. d. Colon. Diss. St. Petersburg. 1906. (Russisch). — 92) Krever, Sekretion d. Pankreas. Diss. St. Petersburg. 1899. (Russisch). — 93) Krym, Ernährung bei Jejunostomie usw. Diss. St. Petersburg. 1912. (Russisch). — 94) Kukula, Ueber ausgedehnte Darmresekt. Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 67. S. 887. — 95) Küttner, Gleichzeitige Colon- und Duodenumresekt. Bresl. chir. Gesellsch. Zbl. f. Chir. 1912. Nr. 34. — 96) Lane, Operative treatment of chron. obstipat. Brit. m. J. 1908. Jan. 18. — 97) Lannois et Lépine, Sur la manière différente dont se comportent les parties supérieure et inférieure d'intestin grêle au point de vue de l'absorption et de la transsudation. Arch. de physiol. norm. et path. 1883. Série III. T. I. — 98) Lauwens, Exstirpat. d. Duodenum. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120. 1907. — 99) Lauwers, Des Résect. étendues de l'intestin. grêle. Journ. de chir. et annales de la soc. belge de chir. 1901. No. 12. Ref. Zbl. f. Chir. 1902. Nr. 21. — 100) Levin, Manson and Levene, The influence of the removal of segments of the gastrointest. tract. etc. Amer. Journ. of Physiol. 1909. Nr. 25. — 101) Lexer, Operation eines Mesenterialfibroms mit ausgedehnter Resekt. des Dünndarms. Berl. klin. W. 1900. Nr. 1. — 102) Liebleín, Ueber die Resorption von Peptonlösungen in verschied. Abschnitten des Dünndarmes. Ztschr. f. Heilk. 1906. Bd. 27. H. III. — 103) Ders., Einige Bemerkungen zur Frage der Prognose d. ausgedehnten Dünndarmresekt. Mitt. Grenzgeb. 1911. Bd. 23. H. I und Berl. m. W. 1911. Nr. 3. S. 151. — 104) Lindner, Zur chirurg. Behandl. d. chron. Colitis usw. Bruns' Beitr. Bd. 26. 1900. — 105) Lintwareff, Die Rolle des Fettes bei d. Magenentleerung. Diss. St. Petersburg. 1901. (Russisch). — 106) Lobassoff, Sekretorische Arbeit des Hundemagens. Diss. St. Petersburg. 1896. (Russisch). — 107) London, Physiol. u. pathol. Chymologie. 1913. — 108) London und Dmitrieff, Ueber Verdauung und Resorpt. nach Darmausschalt. Ztschr. f. physiol. Chem. 1910. Bd. 65. H. 3. — 109) London und Sivre, Zum Stud. d. Verdauung d. Eiweißstoffe usw. Ebenda. Bd. 60. H. 3. u. 4. — 110) Lorenz, Off. Protok. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Wien. klin. W. 1909. Nr. 20. — 111) Luschka, Zit. nach Dreike. — 112) Lympius, Zur chir. Behandlung d. chron. Colitis. Zbl. f. Chir. 1901. Nr. 30. — 113) Matthews, One of the function of the duoden. Journ. of the amer. med. Ass. 1910. Vol. 55. Nr. 4. — 114) Maury, Intestinal obstruction etc. Amer. Journ. on the med. Sciences. 1909. Vol. 137, s. 725. — 115) Mayo, William, Zit. nach Kausch, — 116) Minkowsky, Totalexstirp. d. Duodenum.

Arch. f. exper. Path. 1908. Bd. 58. — 117) Mitschell, Brit. med. Ass. July 23.—31. 1909. Med. Record 1909. Vol. 76. Nr. 8. — 118) Miyake, Ueber ausgedehnte Darmresekt. usw. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. H. 3. — 119) Monari, Experimentelle Untersuchungen über die Abtragung d. Magens u. Duod. beim Hunde. Bruns' Beitr. 1896. Bd. 16. — 120) Monks, Studies in the surgical anatomy of the small intestine and its mesentery. Annals of surgery. 1905. Okt. — 121) Monprofit, Résection de 3 mètres 10 centim. d'intestin. etc. Revue de Chir. 1899. Vol. 20 p. 579. — 122) Nagano, Zur Frage ausgedehnter Dünndarmresekt. Bruns' Beitr. 1903. Bd. 38. — 123) Nannotti, Ricerche sperimentali sulle esclusione del colon etc. Clin. med. 1901. Nr. 7. Zit. nach Franke. — 124) Nencki und Sieber, Untersuchungen über die chem. Vorgänge im menschl. Dünndarm. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 28. — 125) Newbolt, Some cases of resect. of intestine. Brit. m. J. 1909. Oct. 2. — 126) Nigrisoli, Sulle resezioni estese dell' intestino. Nuovo Raccogl. med. 1902. Nr. 41. Ref. Hildebr. Jahresb. 1902. S. 756. — 127) Obalinsky, Ueber Laparot. bei innerem Darmverschluß usw. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 48. — 128) Orbeli, Einfluß d. Nerv. vagus auf d. Sekret. d. Pepsindrüsen. Trud. Obscht. Russk. Wratschei. St. Petersburg 1903. (Russisch). — 129) Pawlow, Vorles. über d. Funktion der Drüsen d. Verdauungsapparates. St. Petersburg. 1897. (Russisch). — 130) Park, Succesfull removal of 265 cm of gangren. intest. Buffalo med. journ. Apr. 1903. Arch. intern. d. chir. 1903. Vol. I. Ref. Zbl. f. Chir. 1904. Nr. 2. — 131) Pauchet, Resect. de 4 mètres de l'intest. grêle. Gaz. méd. de Picardie. 1905. Novembre. Ref. Hildebr. Jahresber. 1905. S. 732. — 132) Payr, Erwin, Ueber ausgedehnte Darmresekt. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. S. 181. — 133) Pokotilo, Ausgedehnte Dünndarmresektion bei Brucheinklemmung. Chirurgia 1909. Bd. 25. (Russisch). — 134) Popelsky, Reflekt. Zentr. d. Pankreas. Boln. Gas. Botkina. 1900. Nr. 28. (Russisch). — 135) Reichel, Techn. d. Dickdarmresekt. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. — 136) Riva-Rocci, La funzione intest. dopo una resezione estesa del tenue. Gaz. med. di Torino. 1896. Nr. 7. Ref. Zbl. f. Chir. 1896. Nr. 25. — 137) Röhmann und Nagano, Untersuchungen über die Resorption d. Disacchar. im Dünndarm. Pflüg. Arch. Bd. 45 und 40. — 138) Roith, Die Physiol. Bed. d. einzeln. Dickdarmabschn. Mitt. Grenzgeb. 1908. Bd. 19. H. 1. — 139) Rosemberg, Zur Frage des Duodenaldiabetes. Arch. f d. ges. Physiol. 1908. Bd 121. — 140) Rothe, Beitrag zur Statistik der incarcer. Hernien. Bruns' Beitr. 1902. Bd. 33 — 141) Ruggi, Asportazione di m. 3,30 d'intestino tenue. Il policlin. 1896. Febr. ref. Zbl. f. Chir. 1896. Nr. 15. — 142) Ruediger-Rydygier, Zur Behandl. d. Darminvagin. D. Ztschr. f. Chir. 1896. Bd. 42. — 143) Sappey, Traité d'anatomie descript. IV. 1876. Zit. nach Dreike. — 144) Schlatter, Ueber die Verdauung nach Dünndarmresekt. usw. Korr.-Bl. Schw. 1899. Nr. 14. — 145) Ders., Ueber die Darmfunkt. nach ausgedehnt. Dünndarmresekt. Bruns' Beitr. 1906. Bd. 49. — 146) Schwarz und London, Zur Kenntnis der Verdauungs- und Resorpt.gesetze. Hoppe-Seyler's Ztschr. f. Physiol. Chem. 1910. Bd. 68. H. 5 u. 6. — 147) Senn, An experim. contrib. to intest. surgery etc. Annals of surg. 1888. Vol. 7. Zit. nach Trzebicky. — 148) Sserdjukoff, Magenentleerung usw. Diss. St. Petersburg 1899. (Russisch). — 149) Shepherd, Succesfull removal of an enorm. mesent. tumour etc. Brit. m. J. 1897. Okt. — 150) Shomacker, A report of a case of resect. of intestine etc. New-York med. Journ. 1909. Vol. 90. Nr. 23. — 151) Sivre, Verdauung des Eiweißes, Fettes und d. Kohlehydrate usw. Diss. St. Petersburg 1909. (Russisch). — 152) Sokoloff, Sekretorische Tätigkeit des Hundemagens. Diss. St. Petersburg. 1904. (Russisch). — 153) Sörensen, Enzymstudien. Bioch. Ztschr. 1908. Bd. 7. S. 45. — 154) Soyesima, Experimentelle und literarische Studien über die ausgedehnten Dünndarmresekt. D. Ztschr. f. Chir. 1911. Bd. 112. — 155) Spassokukotskaja, Ausgedehnte Dünndarm-

resekt. Russki Wratsch. 1906. Nr. 2. (Russisch). — 156) Stählin, Resect. of ten feet, two inches of small intestine etc. Ann. of surg. 1907. Vol. 45. Nr. 1. — 157) Staniszewsky, Zit. nach Tszebicky. — 158) Stolz, Ausgedehnte Darmresekt. usw. Unterelsäss. Aerztever. D. m. W. 1909. Nr. 16. — 159) Ders., Spätresultat einer ausgedehnten Dünndarmresekt. Unterelsäss. Aerzteverein. Berl. klin. W. 1910. Nr. 36. — 160) Storp, Zulässigk. ausgedehnter Dünndarmresekt D. Ztschr. f. Chir. 1907. Bd. 87. — 161) Straschesko, Physiol. d. Darmes. Diss. St. Petersburg. 1904. (Russisch). — 162) Studsgard, Nogle Tilfaelde of Tarmresekt. Nord. med. Ark. 1894. Nr. 6. Ref. Zbl. f. Chir. 1894. Nr. 39. — 163) Schepowalnikoff, Physiol. d. Darmsaftes. Diss. 1894. St. Petersburg. (Russisch). — 164) Schirokich, Spez. Erregbarkeit d. Darmschleimhaut. Arch. biol. nauk. 1895. Bd. III. (Russisch). —. 165) Takayasu, Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen der Zulässigkeit ausgedehnter Darmausschaltungen. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio. 1908. Bd. 23. (Japanisch). Zit. nach Soyesima. — 166) Tarenetzky, Zit. nach Dreike und Grundriß der Anatomie des Menschen. Pantsch, St. Petersburg, 1888. H. II. — 167) Testut, Zit. n. Kukula. — 168) Thon, Ueber Knotenbild. d. Dünndarmes Med. Gesell. Gießen. D. m. W. 1909. Nr. 16. — 169) Tiberti, Intorno allo estirpazione totale del duodeno. Lo Sperimentale. 1908. fasc. 4. — 170) Treves. Zit. nach Blayney. — 171) Ders., Idiopathic dilatation of the Colon etc. Lancet 1898. Vol. I. — 172) Troitzky, Charakt. des Chymus beim Uebergang in d. Dickdarm. Trudy obscht. russk. Wratschei. 1903. St. Petersburg (Russisch). — 173) Trzebicky, Ueber die Grenzen der Zulässigk. d. Dünndarmresekt. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 48. S. 54. — 174) Underhill, Zit. nach Flint. — 175) Walter, Sekretion d. Pankreas. Diss. St. Petersburg. 1897. (Russisch). — 176) Wiedemann, Volvulus d. Flex. sigmoid. etc. Chir. Arch. Weljaminowa. 1911. Bd. 5. (Russisch). — 177) Vitali, Ricerche sulla funzione intestinale etc. Rivista crit. di clin. med. 1902. Nr. 11. 12. 13. — 178) Weber, Zit. nach Albu. — 179) Werelius, Succesfull resect. of 12 feet and 2 inches of the ileum etc. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. Vol. 48. — 180) Whitall, Extensive removals of intestine. Annals of surgery. 1911. Vol. 54. Nr. 5. — 181) Wiesinger, Ueber Dauerresult. bei Darmausschalt. D. Ztschr. f. Chir. 1895. Bd. 62. — 182) Ders., Darmausschaltung. D. Ztschr. f. Chir. 1909. Bd. 100. — 183) Zeidler, Darmresektion usw. Diss. St. Petersburg. 1892. (Russisch). — 184) Zusch, Stoffwechsel nach ausgedehnter Dünndarmresektion. Aerztl. Ver. Danzig. D. m. W. 1909. Nr. 16.

XXVI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Ueber Leberverletzungen auf Grund eines Materiales von 109 Fällen*).

Unter besonderer Berücksichtigung der isolierten Netzplastik.

Von

Dr. **Nikolai Boljarski,**
Assistent der Abteilung.

Auf dem 9. Kongreß russischer Chirurgen zu Moskau im Jahre 1909 hatte ich die Ehre, über Leberverletzungen auf Grund von Erfahrungen in der chirurgischen Abteilung des Städtischen Obuchowkrankenhauses zu St. Petersburg von 1903—1909 zu berichten, sowie über experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der isolierten Netzplastik zur Stillung der Leberblutung. Zu dieser Zeit verfügten wir über 65 Fälle von verschiedenen Leberverletzungen und ist dieses Material im Archiv für klinische Chirurgie Bd. 93 publiziert worden. Gegenwärtig ist dieses Material auf 109 Fälle angewachsen; der Prozentsatz der Sterblichkeit hat sich einigermaßen verändert, die Zahl der Beobachtungen unter Anwendung von Netzplastik ist bis auf 18 gestiegen. Indem ich nun das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Leberverletzungen beiseite lasse, werde ich mir erlauben, bei 2 wesentlichen Punkten, nämlich der Statistik und der operativen Behandlung, länger zu verweilen.

Das gesamte von mir gesammelte Material zerfällt in subkutane und in offene Verletzungen der Leber. Sowohl diese als auch jene zerfallen ihrerseits

*) Vortrag zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau am 20. Dezember 1912.

in solche, welche durch eine gleichzeitige Verletzung anderer Organe kompliziert sind, und in einfache.

Wir verfügen über 18 Fälle von subkutanen Rupturen der Leber mit 3 Heilungen; davon 2 kompliziert, beide mit letalem Ausgang. Schußverletzungen, 6 Fälle mit 4 Heilungen, davon 4 einfache. Stichwunden der Leber 85 Fälle mit 59 Heilungen, davon 47 einfache mit 6 letalen Ausgängen, 38 komplizierte mit 21 Todesfällen.

Was die Verletzungen der einzelnen Teile der Leber betrifft, so wird nach unseren Befunden am häufigsten der rechte Lappen und die obere Oberfläche verletzt; danach folgt der linke Lappen und die untere Oberfläche. Von perforierenden Verletzungen sind 16 vermerkt; die Wunden sind von der oberen Oberfläche auf die untere durchgedrungen, wobei in 1 Fall die Gallenblase verletzt wurde.

Die Ausdehnungen der Wunde schwankten von 0,5—1,5 cm in die Länge und 8—10 cm in die Tiefe. In einem Fall (J. Grekow) wurde ein fast völliges Abreißen eines Stückes des rechten Leberlappens beobachtet; das Stück war von der Größe einer Männerfaust; die Wundoberfläche wurde nach Resektion des Stückes mit Netz übernäht.

Bei komplizierten offenen Verletzungen wurde gleichzeitig mit der Leber am häufigsten der Magen verletzt (10 Fälle), in zweiter Linie Darm (2), dann Lunge (2), Pankreas (2), Mesenterium (1), Milz (1), Gallenblase (1), Pericard (1) und Nieren (1). Verletzungen der Leber durch die Pleura und das Zwerchfell hindurch sind 26 mal vorgekommen. Prolaps des Netzes durch die Wunde wurde 20 mal beobachtet; in 4 Fällen kam Prolaps des Magens und des Darms vor.

Was das Alter der Patienten betrifft, so fällt die größte Anzahl der Verletzungen in das blühendste Alter, und zwar zwischen 21 und 30 Jahren.

In mehr als 80% aller Fälle haben sich die Patienten die Verletzungen im Streit und in trunkenem Zustande zugezogen; bei 10% lagen Selbstmordversuche vor, 9% sind Unglücksfällen zuzuschreiben.

Von 109 Fällen gingen 46 letal aus, was 42,2% Mortalität ergibt. Die Mortalität der einzelnen Gruppen von Verletzungen verhält sich folgendermaßen: subkutane Leberrupturen ergaben 83,3% Mortalität, Schußverletzungen 33,3%, Stichschnittverletzungen 30,5%. Da aber in den Fällen, welche durch gleichzeitige Verletzung anderer Organe kompliziert worden sind, die Todesursache nicht nur auf die Leber allein zurückzuführen ist, so erhalten wir, falls wir nur die reinen, nicht komplizierten Fälle von Verletzungen in Betracht ziehen, etwas abweichende, dafür aber richtigere Ziffern: von 47 Kranken mit einfachen Stichschnittverletzungen der Leber starben 6 und genasen 41; der Prozentsatz der Mortalität beträgt 12,7.

Bezüglich der vom Trauma bis zum operativen Eingriff verflossenen Zeit muß bemerkt werden, daß die geringste Sterblichkeit, wie es auch nicht anders zu erwarten ist, in die ersten 2—3 Stunden (15%) fällt; weiter steigt

die Mortalität und zeigt nach 24 Stunden bereits 50 und sogar mehr Prozent.

Die Todesursache war bei den einfachen Fällen Blutung, in 7 Fällen Peritonitis, in 2 Fällen konsekutiver Leberabsceß.

Was die Befunde der übrigen Autoren betrifft, so will ich mich nur auf die Mortalitätsziffern beschränken. Thöle hat in der kürzlich erschienenen Monographie über die Verletzungen der Leber und der Gallenwege aus der Literatur und nach persönlichen Mitteilungen verschiedener Chirurgen 752 Fälle von Leberverletzungen gesammelt, wobei Stichschnittverletzungen eine allgemeine Mortalität von 24,6%, Schußverletzungen 49%, Rupturen 62,5% ergaben. Selbstverständlich bedürfen die Ziffern einer solchen Sammelstatistik einer gewissen Korrektur, da sie aus allzu heterogenem Material hergeleitet sind.

Bedeutend instruktiver sind die Ziffern aus den einzelnen Anstalten. Wilms (1) hat 1901 19 Fälle von subkutaner Leberruptur mit 8% Mortalität beschrieben, welche Ziffern den unsrigen entsprechen. Bartel's (1) führt 1904 in seiner Dissertation aus Berlin 83,3% Mortalität bei Leberrupturen an; Hagen (1) stellt aus dem Städtischen Krankenhause zu Nürnberg bei Verletzungen der Leber eine allgemeine Sterblichkeit von 38,4% fest, bei Rupturen 75%, bei Schußverletzungen 40% und bei Stichschnittverletzungen 42,8%. Unsere Ziffern kommen folglich eher denjenigen letztgenannter Autoren als der Sammelstatistik Thöle's gleich.

Die Behandlung der Leberverletzungen kann naturgemäß nur eine operative sein, wobei zu bemerken ist, daß je eher die operative Hilfe eingreift, desto mehr Chancen auf Erfolg vorhanden sind, wie es auch aus den oben angeführten Zifferangaben ersichtlich ist.

Die Hauptaufgabe des Chirurgen besteht darin, die das Leben gefährdende Blutung zu stillen. Die für diesen Zweck vorgeschlagenen Methoden sind recht zahlreich: Naht, Tamponade, Thermokauter, Massenligatur und Ligatur einzelner Gefäße, Umstechung, Umnähung, Abklemmung, Naht mit Zuhilfenahme von Fremdkörpern (Knochen- Magnesium-, Elfenbeinplatten u. a.), Wasserdampf, heiße Luft, Gelatinelösung. Paraffin, Adrenalin, Aufnähen von Netz, Transplantation von Fascia lata femoris, von Muskeln und zuguterletzt isoliertes Netz. Von allen diesen Methoden haben klinische Anwendung erfahren nur Naht, Tamponade, Thermokauter und bei uns, isoliertes Netz. Alle übrigen trugen entweder den Charakter des Zufälligen oder aber nur des Theoretischen, indem sie nur interessante Versuche an Tieren ohne jede praktische Anwendung darstellten. Im Folgenden will ich bei den vom klinischen Experiment gesichteten Methoden verweilen.

Die beste, ideale Methode wäre natürlich die einfache Naht, welche die Blutung zum Stillstand brächte und zu gleicher Zeit auch die günstigsten Bedingungen einer Wundheilung böte. In der Tat hat die Naht viele Anhänger gefunden und wir treffen sowohl in der ausländischen als auch in der russischen Literatur eine Reihe einzelner Beobachtungen an, welche die Zweck-

mäßigkeit der Naht in gewissen Fällen befürworten. Leider läßt sich die Naht bei weitem nicht immer anwenden: schwer anzubringen ist sie, wenn die Wunde tief oder weit nach hinten gelegen ist, besonders, wenn sie obendrein zerrissen ist, mit ungleichen, abgestoßenen Rändern, stark aufgeweichten Geweben, mit Abrissen ganzer Leberstücke, bei gleichzeitiger Verletzung großer Lebergefäße. Das Lebergewebe schneidet auch bei normaler Struktur leicht durch, in Fällen mit pathologisch verändertem Gewebe aber, wenn die Brüchigkeit des Organs erhöht ist, verfehlt die Naht selbst bei der allervorsichtigsten Handhabung nicht nur ihren Zweck, sondern vergrößert das Trauma noch wesentlich. Bei uns wurde die Naht in 14 Fällen angewandt, wobei der Versuch in 5 Fällen mißlang: die Fäden schnitten durch; in den übrigen 9 Fällen glückte die Naht zwar, es wurde aber immerhin in 5 Fällen zur Sicherheit noch tamponiert. Es versteht sich von selbst, daß die Technik der Nahtanlegung hierbei von außerordentlicher Bedeutung ist, worauf besonders Thöle in seiner Monographie hinweist, indem er die Mißerfolge beim Anlegen der Naht in vielen Fällen eben durch mangelhafte Technik zu erklären sucht.

Um eine Blutstillung bei Resektion ganzer Leberstücke bei Geschwülsten, Cysten usw. herbeizuführen, sind besondere Nahtmethoden von M. Kusnetzoff und J. Pensky, Terrier u. Auvray, Ceccherelli u. Bianchi, Payr u. Martina, Schaack u. Kornew u. A. ausgearbeitet worden.

Das Ausbrennen mit dem Thermokauter ist in der Praxis recht selten angewandt worden, bisweilen mit, häufiger jedoch ohne Erfolg. Jetzt wendet man es kaum mehr an in Anbetracht seiner Unzuverlässigkeit zur Stillung primärer Blutung und bei der Möglichkeit einer sekundären Blutung nach Abfallen des Schorfes.

Bei weitem häufiger bedienten und bedienen sich auch jetzt noch die Chirurgen zur Stillung der Leberblutung der Tamponade. Zahlreiche klinische Beobachtungen haben die Zuverlässigkeit dieser zu gleicher Zeit einfachsten und schnellsten und unter allen Bedingungen anwendbaren Methode bewiesen. Außer seiner rein blutstillenden Fähigkeit, hat der Tampon auch noch den wichtigen Vorzug, daß er im Fall eines Gallenausflusses und eines Eindringens von Infektionserregern dieselben auf den Verband bringt und dadurch das Bauchfell vor Infektion schützt. Die Tamponade war auch in der Mehrzahl der von mir gesammelten Fälle — 95 mal — angewandt worden. Eine sekundäre Blutung ist nach Entfernen der Tampons nur in 3 Fällen vermerkt worden, und zwar am 8., 10. und am 12. Tage. Die Heilung der Wunde geht bei der Tamponade langsam vor sich: es kommen durchschnittlich 60 Krankentage auf jeden Patienten; nicht selten lassen sich Gallenausfluß, sekundäre Infektion Abscesse usw. beobachten. Sämtliche Fälle von Peritonitis nach Leberwunden sind bei Anwendung von Tamponade beobachtet worden.

So hat denn die Tamponade trotz ihrer unzweifelhaften Vorzüge als sicheres und rasches blutstillendes Mittel doch auch ihre Nachteile. Was die Naht vermag, das geht der Tamponade ab, und umgekehrt. Sehr verständlich ist daher das Bestreben der Chirurgen, den Tampon sich für äußerste Notfälle vorbehaltend, eine solche Methode der Stillung von Leberblutung ausfindig zu machen, welche zu gleicher Zeit die Vorzüge des Tampons und der Naht in sich vereinigt. Als eine sehr glückliche Kombination ist daher in dieser Hinsicht die von uns angewandte aus Naht und isolierter Netzplastik kombinierte Methode von Loewy zu begrüßen.

Auf dem Chirurgenkongreß in Moskau im Jahre 1909 brachte ich experimentelle Befunde über die Bedeutung des isolierten Netzes zwecks Stillung der Leberblutung. Die Versuche von S. Girgolaw und fernerhin auch meine eigenen, an Kaninchen, Katzen und Hunden haben gezeigt, daß isolierte Netzstücke ein vorzügliches blutstillendes Mittel bei Wunden und Resektionen großer Leberstücke darstellen, wobei das Netz, abgesehen von seiner mechanischen Tätigkeit, unzweifelhaft die Fähigkeit besitzt, das Blut zur Gerinnung zu bringen, also thrombokinatisch wirkt. Die daraufhin von uns ausgeführten klinischen Beobachtungen haben die Befunde dieser Experimente vollkommen bestätigt, und hat nunmehr das isolierte Netz — zum wenigsten bei uns — die weitgehendste Anwendung gefunden[1]).

Was die Technik der Anwendung dieser Plastik betrifft, so ist sie sehr einfach und erschwert die Operation keineswegs. Mit Ausnahme der wenigen Fälle, wenn die Leber von hinten durch die Pleura und das Zwerchfell hindurch verletzt wird, ist das Material, d. h. das Netz, stets zur Hand. Je nach Bedarf wird ein größeres oder kleineres Stück desselben reseciert und sogleich auf die Wunde übertragen. Wenn die Wunde nur wenig klafft und nicht besonders tief ist, genügt es, ein Stück des Netzes auf die Wunde zu bringen und dasselbe mit einer oder zwei Nähten an die Leberoberfläche zu befestigen, um nur ein Abgleiten zu verhindern. Oft sind selbst diese Nähte überflüssig, da das Stück Netz wie ein Spinngewebe sehr rasch mit der Leber verklebt. Bei tiefen Wunden wird das Netz auf Art eines Tampons in die Wunde gestopft und durch Nähte befestigt, welche durch das Netz am Rande der Wunde, durch das Lebergewebe, wiederum durch das Netz in der Wunde und darauf wieder durch Lebergewebe und das Netz auf dem anderen Rande der Wunde hindurchgehen. Bei perforierenden Wunden wird das Netz hindurchgeführt und sowohl auf der einen als auch auf der anderen Seite mit Nähten befestigt. Diese Technik ist experimentell ausführlich von mir dargelegt und klinisch geprüft worden.

In 10 von unseren Fällen sind die Leberwunden mit dem durch einige Nähte fixierten Netz bedeckt worden; die Größe der Wunden schwankte

1) Eine ausführliche Uebersicht über unser Material ist in dieser Hinsicht von E. Hesse gemacht und im Russkij Wratsch 1912, Nr. 39 und in Bruns' Beiträgen Bd. 82 veröffentlicht worden.

von 1,5—4 cm Länge. In 1 Falle von perforierender Verletzung der Leber und der Gallenblase wurde der Rand der Leber, das Lumen der Blase und deren obere Wand mit einem Stück isolierten Netzes umgeben. In 4 Fällen wurden die Leberwunden mit Netzstücken tamponiert. Die Tiefe dieser Wunden betrug 5—6 cm. Bei 4 perforierenden Verletzungen endlich wurden die Netzstücke hindurchgeführt und durch einige Nähte befestigt. I n s ä m t l i c h e n 18 F ä l l e n w u r d e d a m i t d a s Z i e l v o l l k o m m e n e r r e i c h t; d i e B l u t u n g s i s t i e r t e r a s c h, u n d w e n n a u c h v o n d i e s e n 18 P a t i e n t e n 4 s t a r b e n, s o i s t d i e s e r U m s t a n d d e r S c h w e r e d e r F ä l l e z u z u s c h r e i b e n. In 2 Fällen nämlich war außer der Leber noch Pleura, Zwerchfell, Lunge und Magen verletzt, in 2 anderen Leber, Magen und Darm; diese Kranken wurden uns pulslos und ausgeblutet eingeliefert und starben bald nachher.

In 12 Fällen wurde die Hautwunde vollständig vernäht und prima intentio erzielt. In den übrigen Fällen wurde die Hautwunde teilweise vernäht und in die Bauchhöhle Tampons eingeführt, was nicht in Hinsicht auf die Gefahr einer Blutung, sondern auf Grund von Verletzung anderer Organe — des Magens und des Darmes — geschah.

Was die Anzahl der im Krankenhause verbrachten Tage betrifft, so kommen durchschnittlich auf jeden Kranken 30. Bei Gazetamponade der Leberwunden müssen auf jeden Kranken — wie bereits früher erwähnt — 60 Krankentage gerechnet werden. Auf diese Art wird durch Anwendung der isolierten Netzplastik bei Leberwunden die Zeit der Behandlung um die Hälfte verkürzt, da die Möglichkeit, die Bauchhöhle vollständig zu verschließen, ohne eine sekundäre Leberblutung befürchten zu müssen, häufiger vorliegt.

T h ö l e verweilt in seiner obenerwähnten Monographie über Verletzungen der Leber und der Gallenwege beim Darlegen verschiedener Stillungsmethoden der Leberblutung auch beim „Aufnähen von Netz". Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Anwendung des isolierten Netzes führt er die ersten klinischen Beobachtungen an — 2 vollkommen glücklich verlaufene Fälle von M a u c l a i r e und darauf 11 Fälle von uns aus dem Obuchowkrankenhaus für Männer. Indem T h ö l e unsere Schlußfolgerungen aus den experimentellen und klinischen Beobachtungen über die wichtige Bedeutung der isolierten Netzplastik zur Stillung der Leberwunden anführt, schreibt er: „P o n f i c k, K o u s n e t z o f f und P e n s k y, A u v r a y fanden in Tierexperimenten das Aufnähen von Netz als ungenügend und weniger wirksam als Gazetamponade. Ich schließe mich ihrem Urteil an". K o u s n e t z o w und P e n s k y haben bei der Ausarbeitung ihrer Lebernaht zur Fixierung der Naht tatsächlich das Netz (in der 3. Versuchsgruppe) benutzt, jedoch nicht das isolierte. Der Entfernung eines Teiles der Leber ging das gewohnte Durchnähen derselben durch eine Reihe fortlaufender Nähte voraus, dann erst wurde an den Leberstumpf das Netz so aufgenäht,

daß die ganze Wundfläche mit dem doppelt zusammengelegten Netz bedeckt wurde. Die Autoren sind auf Grund von 2 Experimenten zum Schluß gekommen, daß das Aufnähen von Netz die Operation wesentlich erschwert und außerdem keine völlige Garantie gegen Nachblutung gibt. Von 2 Hunden ist der eine an Nachblutung eingegangen, der andere wurde nach 30 Tagen getötet, wobei es sich herausstellte, daß die Wundfläche von dem mit derselben verwachsenen Netz bedeckt war. Es ist klar zu ersehen, daß der Schluß, den diese Autoren ziehen, nicht genügend begründet ist — die Frage betreffs des Netzes gehörte ja auch nicht zu ihrer Aufgabe — und daher muß eine Bezugnahme darauf gegen die ganze auf das Studium der isolierten Netzplastik gerichteten Serie von Versuchen Loewy's, Girgolow's und von mir selbst zum mindesten befremdend wirken.

Was nun Ponfick betrifft — ich würde hierbei auch W. v. Meister miterwähnen —, so haben sich dieselben bei ihren Versuchen mit Leberresektion oft zur Stillung von Leberblutung des — auch nicht isolierten — Netzes bedient und sind beide von den Resultaten befriedigt gewesen.

Zusammenfassung.

1. In der Kombination von Naht und isolierter Netzplastik haben wir eine zuverlässige Methode gegen die Leberblutung. Beim Anlegen von Lebernähten durch das Netzgewebe dient letzteres als Stütze für die Nähte, indem es vor dem Durchschneiden derselben im lockeren Lebergewebe schützt und zu gleicher Zeit die Wunde tamponiert. Abgesehen von seiner mechanischen Tätigkeit besitzt das Netz zweifellos auch thrombokinatische Eigenschaften.

2. Die Technik der isolierten Netzplastik ist außerordentlich einfach und wenig zeitraubend; das plastische Material — das Netz — ist stets zur Hand.

3. Die Gazetamponade der Leberwunde darf nur im äußersten Falle angewandt werden.

Literatur.

1) Boljarski, N., Zur Frage der traumatischen Leberverletzungen. Diss. St. Petersburg. 1910 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. — 2) Hesse, E., Russki Wratsch. 1912. Nr. 39 und Bruns' Beitr. Bd. 82. — 3) M. Kousnetzow und J. Pensky, Chirurgitscheskij Westnik. 1897. Buch 10 u. 12 und Revue de Chir. 1896. S. 972. — 4) W. v. Meister, Wiederherstellung des Lebergewebes nach Entfernung ganzer Leberlappen bis zu $^4/_5$ der gesamten Masse des Organs. Kiew'sche Diss. 1891. — 5) Ponfick, Virchow's Arch. Bd. 118—119. — 6) F. Thöle, Neue Deutsche Chirurgie. 1912. Bd. 4.

XXVII.

AUS DEM
STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)
UND DER
PATHOLOGISCHEN ABTEILUNG DES K. INSTITUTS FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN
(CHEF: DR. E. LONDON)
ZU ST. PETERSBURG.

Experimentelle Untersuchungen zur Lehre der Verdauung und Resorption verschiedener Nahrungsprodukte bei anormalem Gallenzufluß in den Verdauungsapparat.

Von

Dr. Hermann Wiedemann,
Assistent der Abteilung.

In einer früheren Mitteilung[1]) berichtete ich über die Resultate von Versuchen an Hunden bei denen sich die Galle aus der Gallenblase direkt in den Anfangsteil des Ileum ergoß. In der vorliegenden Mitteilung möchte ich von Resultaten berichten, erzielt bei einem Hunde, bei dem die Galle in den Magen abgeleitet wurde.

Diesem Hunde wurden zuallererst gleichzeitig 2 Fisteln angelegt: die eine am Magen an der Grenze des Fundus und der Pars pylorica, die andere an der Grenze von Jejunum und Ileum. Nachdem der Hund sich etwa nach 3 Wochen von den Folgen der Operation vollständig erholt hatte, wurde zwecks Bestimmung der Magenverdauung eine ganze Reihe von Versuchen angestellt; bei den einzelnen Versuchen bekam der Hund 300 ccm Milch oder Eigelb von 5 Eiern. In ebenderselben Weise wurde das Exkret der Darmfistel untersucht, wobei bei den einzelnen Versuchen dem Hunde außer 300 ccm Milch und Eigelb noch ein Gemisch von 100 g Fleisch, 20 g Stärke und 5 g Fett zugeführt wurde.

1) H. Wiedemann, Weitere Untersuchungen über normale und pathologische Verdauung beim Hunde. Zur Lehre der Verdauungsstörungen bei Störungen in der Gallenabsonderung. Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 81. Heft 5 und 6.

Nachdem die angestellten Versuche ein genügend deutliches Bild von der Verdauungstätigkeit des Versuchshundes gegeben hatten, wurde er cholecystgastrostomiert mit gleichzeitiger Unterbindung des Ductus choledochus zwischen 2 Ligaturen. Diesen Eingriff überstand der Hund so leicht, daß es schon nach 2 Wochen möglich war, mit denselben Versuchen von neuem zu beginnen. Da dem Hunde vor und nach der Cholecystgastrostomie bei den einzelnen Versuchen genau die gleiche Nahrung zugeführt wurde, so sind die Zahlen der beigefügten Tabellen einwandfreie Vergleichsobjekte.

Theoretisch ist es schwer vorauszusehen, welchen Einfluß die Gallenableitung auf die Magen- und Darmverdauung ausübt, und zwar aus 2 Gründen: erstens lassen sich, wie die Erfahrung lehrt, die bei jedem Eingriff eintretenden Kompensationsstörungen nicht voraussehen, und zweitens ist es noch wenig bekannt, wie die Galle auf die Arbeit des Magensaftes wirkt und umgekehrt der Magensaft auf die einzelnen Bestandteile der Galle.

Dagegen läßt sich eines mit Bestimmtheit voraussagen, daß durch die Ableitung der Galle in den Verdauungsprozessen Veränderungen eintreten müssen und zwar zum schlechteren, wie das durch Zufügen eines Verdauungsdefektes durch chirurgische Eingriffe immer geschieht.

Um sich ein möglichst vollständiges Bild von den Folgen der Gallenableitung zu machen, wurde dem Hunde bei den einzelnen Versuchen folgende Nahrung zugeführt: Milch (300 cc.), Schweinefett (10 g), Eigelb (von 5 Eiern) und ein Gemisch aus 100 g Fleisch, 30 g Stärke und 5 g Schweinefett. Um die Verdauungsvorgänge im Magen zu bestimmen, wurde nach der Nahrungszufuhr die Magenfistel nach 2, 3, 4 und 5 Stunden geöffnet, der Mageninhalt entfernt und der Magen durchgespült. Im so gewonnenen Magenchymus wurde dann quantitativ Stickstoff, Zucker (mittelst Hydrolyse) und Fett bestimmt. Die Stickstoffspaltung wurde mit der Formalinmethode bestimmt und die Fettspaltung nach Volhard-Stade. Der Darmchymus wurde ebenfalls in kleinen Glaskolben aufgefangen, gewogen und einer detaillierten Analyse unterzogen. Die bei den Analysen gewonnenen Zahlen finden sich in Tabelle I und II.

(Siehe Tabelle I u. II S. 596.)

Unsere Beobachtungen erstrecken sich fürs erste nur auf 3—4 Monate. In den Tabellen ist bei jedem Versuch das Datum vermerkt. Durchblickt man die Zahlen von Tabelle I, so sieht man folgendes: *keinmal war die Acidität des Magens während der einzelnen Versuche — und solcher gab es 4 vor und 13 nach der Cholecystgastrostomie — herabgesetzt, obwohl der Mageninhalt jedesmal von Galle durchsetzt war.* Wenn es bei einigen Versuchen auch schien, als ob die Acidität herabgesetzt war (18. III. und 12. VI), so stehen diesen mehr Versuche gegenüber, bei denen die Acidität erhöht war (4. VI., 6. VI., 16. III., 19. V.). In Anbetracht dessen, daß gewisse Schwankungen selbst bei gleichartigen Versuchen normaliter bestehen müs-

Tabelle I (Magenfistel).

Datum	Säuregehalt	Stickstoff inkoagulabler	koagulabler Substanzen	Zucker	Fett
	$\frac{n}{10}$ ccm	g	g		
		2 Stunden			
Kontrollversuch	60	0,37	0,59	1,54	6,73
18. III. 13	44	0,44	0,23	1,87	—
15. V. 13	52	0,31	0,58	2,57	6,77
4. VI. 13	70	0,33	0,82	4,39	6,80
		3 Stunden			
Kontrollversuch	43	0,20	0,24	0,73	3,67
14. III. 13	49	0,18	0,34	1,05	3,14
31. III. 13	36	0,23	0,39	0,86	3,78
6. VI. 13	50	0,21	0,44	1,21	—
25. VI. 13	47	0,27	0,44	1,21	3,43
		4 Stunden			
Kontrollversuch	23	0,14	0,143	0,23	-
16. III. 13	42	0,18	0,24	0,65	2,66
17. V. 13	39	0,14	0,52	0,75	4,10
10. VI. 13	46	0,20	0,45	0,95	4,68
		5 Stunden			
Kontrollversuch	25	0,18	0,183		
26. III. 13	25	0,14	0,11	0,11	1,51
19. V. 13	47	0,26	0,32	0,51	3,38
12. VI. 13	15	0,12	0,41	0,45	2,56

Tabelle II (Darmfistel).

Datum des Versuches	Gewicht des aufgenommenen Chymus	Stickstoff der inkoagulierbaren	koagulierbaren Substanzen	Zucker	Fett
	g	g	g	g	g
		300 ccm Milch			
Kontroll- I	283	0,56	0,23	5,34	0,77
versuche II	240	0,65	0,20	5,06	0,78
12. III. 13	180	0,49	0,12	3,21	0,54
21. III. 13	233	0,42	0,07	4,08	0,65
18. III. 13	230	0,52	0,19	3,71	0,95
3. V. 13	140	0,46	0,10	2,37	—
	100 g Fleisch, 20 g Stärke und 5 g Schweinefett				
Kontrollversuch	160	0,68	0,06	5,3	0,80
24. V. 13	97	0,50	0,02	—	0,33
19. VI. 13	220	1,03	0,13	5,79	1,21
26. VI. 13	162	0,66	0,12	1,98	—

sen, kann man den Schluß ziehen, daß die Ableitung der Galle in den Magen, bei Milchdiät wenigstens, die Acidität des Mageninhaltes nicht beeinflußt. Andererseits ist es auch durchaus möglich, daß gewisse Speisemischungen die Acidität des Magens herabzudrücken vermögen — eine Frage, die selbstverständlich noch genauer Prüfung bedarf. Da wir befürchten mußten, daß unser Hund nach Anlegung einer Magen- und Darmfistel eine Cholecystgastrostomie eventuell nicht überstehen würde, und ferner, da wir den Grad der bei diesem Eingriff eintretenden Kompensationsstörungen nicht voraussehen konnten, so glaubten wir bei der Magenfistel uns mit der Verabreichung von Milch und Eiern bei den einzelnen Versuchen begnügen zu können. Die Erweiterung der Versuche mit möglichst vielseitiger Nahrung wird eine unserer weiteren Aufgaben sein. Wenn es gelingen sollte, ein Speisegemisch zu finden, das bei dieser Operation die Acidität des Magens herabdrückt, so wäre damit in der Cholecystgastrostomie ein wohlbegründetes operatives Verfahren im Kampf mit dem Ulcus ventriculi zu sehen.

Wenden wir uns jetzt zu den Verdauungsprodukten des Caseins, so sehen wir, daß die Ableitung der Galle auch in dieser Beziehung keine nennenswerte Abweichungen aufzuweisen vermag. Fassen wir aber die Gesamtheit aller Zahlen der Tabelle ins Auge, so ist deutlich zu sehen, daß die erste Zeit nach der Operation (1. und 2. Monat) die Ableitung der Galle die Motilität des Magens nicht beeinflußte, während sie späterhin deutlich herabgesetzt wird. Dieses zeigen deutlich die Zahlen, die die Menge der coagulablen Caseinsubstanzen, den Zucker und Fettgehalt des Magenchymus angaben. Außerdem war es bei Entfernung des Mageninhaltes auch so zu sehen, daß er große, wenig Flüssigkeit enthaltende, geronnene Stücke enthielt, — eine Erscheinung, die stets zu beobachten ist, wenn die Motilität des Magens behindert ist.

Interessant ist die Frage, wie unter solchen Umständen die Regurgitation des Duodenalinhaltes in den Magen vor sich geht. Wie bekannt, ist die Regurgitation bei Zuführung von Milch, sowie bei jeder Fett enthaltenden Nahrung eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Wenn nun die Regurgitation durch periodisches Eindringen von Galle in den Magen aus dem Duodenum ausgelöst wird, so sollte eine solche hier nicht stattfinden. Und in der Tat zeigte vor Ableitung der Galle verabreichtes Eiweiß nach 3 Stunden eine Spaltung gleich 17%, während nach Ableitung derselben in den Magen in 3 Versuchen folgende Zahlen gewonnen wurden: 9,6%, 10,6% und 12,9%. Man könnte also daraufhin den Schluß ziehen, daß der Bauchspeicheldrüsensaft nach Ableitung der Galle aus dem Duodenum in den Magen zu regurgitieren aufhört. Dieses wäre aber immerhin der indirekte Weg, diese Frage zu lösen. Daher muß diese Schlußfolgerung auf direktem Wege bewiesen werden und zwar dadurch,

daß im Magen vor und nach Ableitung der Galle die Menge des Bauchspeicheldrüsensaftes bestimmt wird.

Wenden wir uns jetzt zur Tabelle II. Fassen wir die Zahlen dieser Tabelle ins Auge, so ist deutlich zu sehen, daß die Darmverdauung durch die Ableitung der Galle in den Magen nicht im geringsten gelitten hat. Im Gegenteil, man könnte fast von einer Arbeitserleichterung des unteren Darmabschnittes sprechen, da aus der im oberen Abschnitt des Ileum gelegenen Fistel mit der Zeit immer geringere Chymusmengen gewonnen wurden, wobei gleichzeitig eine stetige Abnahme der unverdauten Nahrungsreste sich konstatieren ließ. Dieses war besonders deutlich am Zuckergehalt des Chymus zu sehen.

Was den Charakter der Darmverdauung, soweit wir darüber auf Grund der Eiweiß- (vor Ableitung der Galle 40%—50%, nach Ableitung derselben 40%) und Fettspaltung (vor der Operation 16—31% nach der Operation 20—25%) urteilen können, betrifft, so hat er sich jedenfalls nicht zum schlechteren verändert.

Vergleichen wir zum Schluß die Verdauungsdefekte, die durch die Ableitung der Galle in den Dünndarm entstehen, mit denen, die durch die Cholecystgastrostomie hervorgerufen werden, so müssen wir letzterem Operationsverfahren den Vorzug geben.

XXVIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE

(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)

UND DER

PATHOLOGISCHEN ABTEILUNG DES K. INSTITUTS

FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN

(CHEF: DR. E. LONDON)

ZU ST. PETERSBURG.

Experimentelle Beiträge zur Technik der Gallenableitung in verschiedene Abschnitte des Verdauungstractus. Transplantation der Papilla Vateri.

Von

Dr. **Hermann Wiedemann,**

Assistent der Abteilung.

(Mit 1 Abbildung.)

Vorliegende Arbeit bietet einen Beitrag zur operativen Technik der Gallenableitung in die verschiedenen Abschnitte des Verdauungstractus, mit besonderer Berücksichtigung der Gallenableitung in den Dickdarm.

Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, an Hunden die Verdauungsvorgänge bei Störungen in der Gallenabsonderung zu studieren, die wir durch operative Eingriffe hervorrufen, bei denen die Galle in den Magen, in einen mehr oder weniger weit abliegenden Teil des Dünndarmes oder endlich in den Dickdarm abgeleitet wird.

Dieses erreichen wir durch Anastomosierung der Gallenblase mit dem Abschnitt des Verdauungstractus, in den wir die Galle abgeführt wissen wollen. Nun haben wir die Erfahrung gemacht, daß der Erfolg der Operation um so fraglicher wird, je tiefer die Anastomose angelegt wird. Die Erklärung hierfür ist sicher darin zu suchen, daß der Keimgehalt der Darmmucosa peripherwärts zunimmt, wodurch die Gefahren einer akuten Cholecystitis resp. Peritonitis steigen.

Unsere Operationserfolge bestätigen diese Annahme vollkommen. An einer Cholecystgastrostomie haben wir keinen Hund verloren, die Cholecystenterostomie überstanden die Hunde auch gut, wenn gleichzeitig eine Enteroanastomose angelegt wurde, die cholecystcolostomierten Hunde gingen aber alle zugrunde, gleichgültig, ob eine Colonanastomose angelegt war oder nicht. Gingen sie nicht im Verlaufe der ersten 2 Tage an perforativer Peritonitis zugrunde, so verloren wir sie etwa am 6. Tage an akuter Cholecystitis.

Beim Operieren an der Gallenblase verdienen einige allgemeine Momente besondere Berücksichtigung. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß Ausfluß von Galle in die freie Bauchhöhle nach Möglichkeit vermieden werden muß. Daher muß die Bauchhöhle vor Eröffnung der Gallenblase sorgfältig abtamponiert werden. Auch ist es ratsam, wie wir es jetzt stets üben, die Gallenblase, nachdem sie an den Magen resp. Darm genäht ist, anzustechen und ihren Inhalt mit einer mit einem Ballon armierten sterilen Pipette abzusaugen. Zweitens muß zur Vermeidung einer Infektion der allgemeinen Bauchhöhle möglichst extraperitoneal operiert werden, was dadurch bedeutend erleichtert wird, daß ein Assistent die Blase mit dem Magen resp. Darm an 2 fixierenden Nähten (s. u.) nach vorne zieht.

Ferner vertragen die Hunde es nicht, wenn an der Blase zu viel gezerrt wird, weil sie dadurch leicht von der Leber abgerissen wird, was intraabdominelle Blutungen zur Folge haben kann. Ein möglichst schonendes Operieren wird dadurch erreicht, daß die Gallenblase, wie schon oben erwähnt, von vornherein durch 2 Nähte fixiert wird, und ferner dadurch, daß nur einwandfrei scharfe Darmnadeln zur Naht verwandt werden. Ebenso muß die Blase zwecks Absaugens der Galle mit einem spitzen, womöglich beiderseits geschliffenem, Skalpell eröffnet werden. Ebenso ist die spätere Eröffnung des Darmes möglichst schonend vorzunehmen. Beim Nähen muß beobachtet werden, daß der Darm und Magen bei den äußeren Nähten stets sero-muskulär gefaßt werden, während bei der Gallenblase es schon genügt nur die Serose zu fassen. Mit einer feinen anatomischen Pinzette wird die Gallenblasenserosa gefaßt und in eine kleine Falte gezogen, durch die dann die Naht geführt wird. So gelegte Nähte schneiden nicht durch, da die Serosa der Gallenblase viel fibröses Material besitzt, und vor allem ist man sicher, die sehr dünne Wand der Gallenblase nicht durchstochen zu haben. Die tiefen, Seit-zu-Seit anastomosierenden Nähte müssen durch alle Schichten gelegt werden. Ferner ist es stets anzuraten, nach Eröffnung des Darmes, die Darmschleimhaut mit Jod zu bestreichen; dieser Jod-Anstrich hat besonders beim Dickdarm eine große Bedeutung, da dieser Teil des Verdauungstractus beim Hunde sehr infektiös ist und weder durch Abführmittel noch durch Klysmen von Bakterien gereinigt werden kann.

Die Gallenblasenanastomose haben wir zuerst mit dem Murphy-Knopf herzustellen versucht. Dieses Verfahren hat sich aber in jeder Hinsicht als

unpraktisch erwiesen, daher haben wir es bald fallen lassen und sind ausschließlich zur Naht übergegangen.

Die Cholecystgastrostomie führen wir unter strenger Beobachtung alles oben Angeführten folgendermaßen aus: Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie wird die freie Kuppe der Gallenblase mit einer Knopfnaht an den Magen fixiert, dann folgt mit einer Nadel mit langem Faden und in gleicher Weise die 2. Fixationsnaht etwa 2 cm weit von der ersten. An diesen beiden Fäden kann jetzt der Magen mit der Gallenblase nach vorne gezogen werden, und die jetzt folgende, dicht gelegte, fortlaufende Naht erfolgt ohne Schwierigkeit. Damit ist die hintere äußere Naht fertig. Jetzt wird abtamponiert, die Blase etwa ½ cm weit von der Nahtlinie durchstochen und ihr Inhalt abgesogen. Darauf wird in gleicher Entfernung von der Nahtlinie der Magen eröffnet. Die Oeffnungen in der Blase sowie im Magen sollen nicht mehr als höchstens ¾ cm weit sein. Jetzt werden mit einer fortlaufenden, alle Schichten durchgreifenden Naht die Ränder beider Oeffnungen vereinigt. Zum Schluß folgt nun, ebenfalls fortlaufend, die vordere äußere Naht, wobei die Fäden der vorderen mit den Fäden der hinteren verknüpft werden. Nach Entfernung aller Tampons wird der Ductus choledochus kurz vor seinem Eintritt ins Duodenum zwischen 2 Ligaturen unterbunden. Schluß der Bauchdecke. Collodiumverband.

Die Cholecystenterostomie führen wir ganz nach dem gleichen Schema wie die Cholecystgastrostomie aus, nur anastomosieren wir vorher den zu- und abführenden Schenkel in einer Entfernung von etwa 10 cm von der Vereinigung des Darmes mit der Gallenblase, um den Gefahren einer Cholecystitis sicher aus dem Wege zu gehen. Dank dieser Modifikation ist keiner der zuletzt operierten Hunde an den Folgen der Operation zugrunde gegangen.

Die Cholecystcolostomie versuchten wir nach denselben Prinzipien auszuführen. Obwohl wir dabei die größte Sorgfalt verwandten, verloren wir doch 6 Hunde der Reihe nach. Nun mußten wir aber für unsere Untersuchungen durchaus einen Hund mit in den Dickdarm abgeführter Galle haben. Und so entschlossen wir uns, es zu versuchen, den Teil des Duodenums, in den der Ductus choledochus mündet, ins Colon zu verpflanzen und auf diese Weise die Ableitung der Galle zu erzielen. Auch glaubten wir bei diesem Verfahren einer Infektion der Gallenblase durch Kotmassen des Dickdarmes sicher aus dem Wege zu gehen. Daß die Transplantation der Papille, wie ich dies Verfahren kurz bezeichnen möchte, möglich ist, hat mein Chef E. London schon vor einigen Jahren bewiesen, indem er die Papille mit Erfolg in den Dünndarm transplantierte, allerdings zu ganz anderen Zwecken.

Im ganzen haben wir an 3 Hunden die Transplantation der Papille vorgenommen. Zwei haben die Operation nicht überstanden, weil technische Fehler begangen wurden, die im weiter beschriebenen Operationsverfahren ihre Berücksichtigung gefunden haben. Beim ersten Hunde wurde der Duodenaldefekt quer vernäht, aber das Colon nicht an das Duodenum fixiert. Dadurch kam es, daß die Nähte durchschnitten; es ist auch verständlich, warum dies geschah: Der Dickdarm hing nur am Choledochus und die Nähte konnten den durch die Darmperistaltik hervorgerufenen Zerrungen nicht

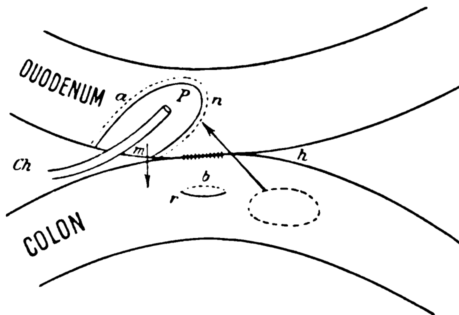
standhalten. Im 2. Fall wurde der Dickdarm zwar ans Duodenum fixiert, aber der Defekt im Duodenum der Länge nach verschlossen, und es kam zu einer Darmstriktur einerseits und einer Darmnekrose andererseits. Der 3. Hund endlich überstand die Operation ohne jegliche Komplikationen.

Damit ist bewiesen, daß es möglich ist, vermittelst der Papillentransplantation die Galle in den Dickdarm abzuleiten.

Zum besseren Verständnis der weiter beschriebenen Technik scheint es mir nicht überflüssig, sich über die anatomischen Besonderheiten des Zwölffingerdarmes, des allgemeinen Gallenausführungsganges und der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse beim Hunde zu orientieren.

Der Zwölffingerdarm ist allseitig vom Peritoneum umgeben und liegt verhältnismäßig frei in der Bauchhöhle. Der Ductus choledochus mündet in den Anfangsteil des Duodenum etwa 2—3 cm weit vom Pylorus entfernt. Nun mündet er aber nicht direkt ins Duodenum, sondern verläuft etwa 2—4 cm weit in dessen Wand, bevor er die Papille bildet. Der Sitz dieser Papille läßt sich dadurch genau bestimmen, daß der Ductus choledochus in seinem Verlaufe in der Duodenalwand als weißer Streifen sichtbar ist; da, wo der Streifen aufhört, liegt die Mündung in den Darm. Etwa 1—1,5 cm distalwärts von der Papille mündet der vom linken Schenkel der Bauchspeicheldrüse kommende Ductus Wirsungianus ins Duodenum. Der 2., mit diesem in der Drüse kommunizierende, Ausführungsgang mündet bedeutend tiefer und spielt bei der Transplantation der Papille keine Rolle.

Im Speziellen gestaltet sich die Technik der Gallenableitung in den Dickdarm folgendermaßen: Bauchschnitt in der Mittellinie. Durchschneidung einiger Peritonealstränge am oberen Ende des Zwölffingerdarmes, die sich beim Hervorziehen desselben anspannen. Nach Durchschneidung dieser Stränge gelingt es, das Duodenum ziemlich weit vorzuziehen. Jetzt muß man sich genau über die Eintrittsstelle des Ductus choledochus in die Duodenalwand und über seine Einmündung ins Darmlumen orientieren und in Gedanken sich die Linie vorstellen, an der das Duodenum eröffnet wird. Diese Linie (a) liegt etwa ½ cm zentralwärts von der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in die Duodenalwand und etwa 1 cm distalwärts von der Einmündungsstelle des Choledochus ins Darmlumen. Unterbindung des zentralwärts gelegenen Ductus pancreaticus. Dieser Ausführungsgang muß natürlich unterbunden werden, um nicht den Bauchspeicherdrüsensaft mit in den Darm abzuleiten. Leicht ist dieser Akt der Operation nicht und es gehört einige Uebung dazu, den kurzen und dünnen Ductus Wirsungianus aufzufinden. Jetzt wird der Dickdarm hervorgezogen und der Teil desselben, in den die Galle abgeführt werden soll, mit einer fortlaufenden, beiderseits die Serosa und



Muscularis fassenden Naht in der Linie (b) ans Duodenum befestigt, und zwar so, daß die Naht am Colon dem Mesenterialansatz gegenüber liegt und zwischen der Linie a und b ein Zwischenraum von etwa ½ cm übrig bleibt.

Dann werden je 2 Darmklemmen ans Duodenum und Colon gelegt, nachdem vorher der Darminhalt möglichst sorgfältig zwischen den Fingern ausgepreßt worden ist, und dann die Bauchhöhle nach allen Seiten abtamponiert. Jetzt wird das Duodenum in der Linie (a) eröffnet und die Schleimhaut allseitig mit Jod bestrichen; darauf wird das Darmstück (m an) nach außen geklappt, eine Hohlsonde durch die Punkte (m—n) drunter geführt und mit einem Scherenschlag durchschnitten. Auf diesem etwa 3 ccm großen Darmstück ist im peripheren unteren Drittel deutlich die Papille des Ductus choledochus und manchmal auch die des Ductus Wirsungianus zu sehen. Nun wird der Papille gegenüber ins Colon etwa 1⅓ cm von der Linie (b) entfernt eine 1 cm weite Oeffnung (r) geschnitten und die Dickdarmschleimhaut mit Jod bestrichen. Jetzt wird eine fortlaufende, beiderseits Serosa und Muscularis fassende Naht rund um das Darmstück und die Oeffnung im Colon (r) geführt; ist die Naht richtig gelegt, so stülpt sich die Papille von selbst ins Dikdarmlumen ein. Als letztes muß auch der Defekt im Duodenum versorgt werden. Dieses geschieht am besten, indem man den Dickdarm über den Defekt vernäht (r). Diese Art der Versorgung von größeren Darmdefekten ist schon mehrfach in unserem Laboratorium geübt worden und zwar immer mit gutem Erfolg. Es folgt nun Entfernung der Tampons und Schluß der Bauchdecken.

Abgesehen davon, daß die Ableitung der Galle in den Dickdarm aller Wahrscheinlichkeit nach nur mittelst der Papillentransplantation möglich ist, bedeutet überhaupt diese Art der Gallenableitung einen großen Schritt vorwärts in der experimentellen Chirurgie und Physiologie. Bei der gewöhnlich geübten Gallenblasenanastomose ist der Prozeß des Gallenabflusses in den Verdauungstractus gestört, da die Galle nach rein physikalischen Gesetzen in dem Maße, wie sie in der Leber verarbeitet wird, abfließen muß. Die Gallenblase wird durch die Anastomose bloß zu einem Behälter, der eine Flüssigkeit nur bis zu einer gewissen Höhe aufnehmen kann; hat die Flüssigkeit diese Höhe erreicht, so fließt sie durch die immer offenstehende Oeffnung ab. Mithin fallen alle physiologischen Impulse zur Gallenabsonderung (die Wirkung der Albumosen, Salzsäure usw.) weg. Durch die Ueberpflanzung eines Teiles der Duodenalwand, durch die vollständige Erhaltung des Ductus choledochus und der Papille werden die physiologischen Impulse erhalten und nur die Gallenabsonderung in einen anderen Abschnitt des Verdauungstractus verlegt. Der zweite Uebelstand der Gallenblasenanastomose liegt in der Gefahr einer Infektion der Gallenblase durch Eindringen von Kotmassen. Diese Gefahr schwindet auch, da der Sphinkter des Ductus choledochus erhalten bleibt.

Wir haben diese Mitteilung in allererster Linie darum in eine chirurgische Zeitschrift gebracht, weil die Transplantation der Papille sicher eine große Bedeutung in der experimentellen Chirurgie und Physiologie spielen wird und diese Operation in der oben beschriebenen Art unseres Wissens weder irgendwo geübt noch veröffentlicht worden ist. Außerdem sind wir über-

zeugt, daß, wenn es sich erweisen sollte, daß bei der Papillentransplantation alle physiologischen Impulse bei der Gallenabsonderung erhalten bleiben (dieses nachzuprüfen behalten wir uns vor), die Gallenblasenanastomose in der experimentellen Chirurgie und Physiologie durch die Papillentransplantation verdrängt werden, ja zur Methode der Wahl werden muß.

Nachtrag.

Es ist nachzutragen, daß der Hund, der die Papillentransplantation glücklich überstanden hatte, etwa 5 Monate nach der Operation zugrunde gegangen ist. In der letzten Zeit stellten sich Diarrhöen ein, die weder auf Diät noch auf Medikamente reagierten, und der Hund magerte zusehends ab.

Die Sektion ergab folgenden interessanten Befund: An der Stelle, wo der Defekt im Zwölffingerdarm durch den Dickdarm gedeckt worden war, war eine Anastomose zwischen diesen beiden Darmteilen entstanden. Selbstverständlich konnte der Hund die Ausschaltung des gesamten Dünndarmes auf keine Weise kompensieren und mußte früher oder später an ungenügender Ernährung zugrunde gehen.

Die Entstehung dieser Anastomose ist nur dadurch zu erklären, daß der zur Deckung des Duodenaldefektes benutzte Teil des Dickdarmes von den Duodenalsäften verdaut worden war. Diesen Ausgang hatten wir nicht vorausgesehen, da die Versorgung von größeren Dünndarmdefekten in unserem Laboratorium stets, wie schon erwähnt, in oben beschriebener Weise mit bestem Erfolg geübt worden ist. Allerdings war hier ein Dünndarmdefekt zum erstenmal durch Uebernähen von Dickdarm gedeckt worden. In diesem Umstande glauben wir auch den Grund zur Entstehung dieser Anastomose zu sehen. Wenn nämlich zur Deckung eines Dünndarmdefekts Dünndarmwand benutzt wird, so kann eine Verdauung nicht erfolgen, da das angenähte Dünndarmstück über Fermente, vermutlich Antitripsin, verfügt, die seine Verdauung unmöglich machen. Der Dickdarm hingegen eignet sich, wie unser Fall lehrt, für solche Zwecke nicht, und zwar deswegen, weil er die angeführten Fermente nicht zu besitzen scheint. Dahingegen kann er sicher zur Deckung von Dickdarmdefekten benutzt werden.

Nachdem unser Hund zugrunde gegangen war, haben wir diesen operativen Eingriff noch zweimal auszuführen versucht. Den ersten Fall verloren wir leider an Peritonitis infolge von Nekrose des Duodenums, ein zweiter Hund jedoch hat den Eingriff sehr leicht überstanden. Die Operation liegt bereits etwa 3 Wochen zurück und der Hund ist in so gutem Zustande, daß an ihm Stoffwechselversuche werden vorgenommen werden können.

Bei diesem letzten Hund haben wir uns genau an die oben angeführte Technik gehalten, bloß ist der Defekt am Zwölffingerdarm etwas anders versorgt worden. Es gelang nämlich, die Papille so auszuschneiden, daß die das Duodenum versorgenden Gefässe außerhalb des Lappens blieben. Dadurch war die Ernährung des Duodenums gesichert, und der Defekt konnte in querer Richtung vernäht werden.

XXIX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Ein Beitrag zu den Stichverletzungen der Gallenblase.

Von

Dr. **Hermann Wiedemann,**
Assistent der Abteilung.

Zu den großen Raritäten in der Bauchchirurgie gehören die isolierten Verletzungen der Gallenblase und ihrer Ausführungsgänge. Trotzdem wir über ein großes traumatisches Material verfügen, haben wir in den letzten 70 Jahren auf 325 Abdominalstichverletzungen nur 2 mal Verletzungen der Gallenwege beobachtet. Nach Thoele sind bis jetzt nur 17 Fälle operierter offener Verletzungen der Gallenblase mit 13 Heilungen und 4 Todesfällen publiziert worden. Diesen füge ich noch weitere 2 Fälle hinzu, einen einfachen und einen komplizierten, d. h. mit gleichzeitigen anderen Eingeweideverletzungen. Der erste ist geheilt, während der zweite an Peritonitis zugrunde gegangen ist. Diese Zahlen sprechen eine deutliche Sprache, wie selten diese Verletzungen sind. Aber nicht nur ihre Seltenheit ist für das Interesse, das sie beanspruchen, bestimmend, sondern auch der Umstand, daß wir hier in die Lage kommen, Dinge, die wir nur vom Tierexperiment her kennen, ich meine die Wirkung und den Einfluß der Galle aufs Peritoneum, am Menschen zu beobachten. Daher messen wir den Verletzungen der Gallenwege, die ohne größere Verletzungen anderer Organe einherlaufen, ganz besonderes Interesse bei.

Bevor ich jedoch zu der uns interessierenden Frage übergehe, erlaube ich mir in Kürze die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle wiederzugeben:

1. F. J., 40 J., wird mit einer frischen Stichverletzung im Epigastrium in trunkenem Zustand ins Hospital geliefert. Hat um 6 Uhr während eines Streites mit einer gewöhnlichen 3 zinkigen Gabel einen Stich in den Leib erhalten. — Befund: 2 Querfinger unter dem r. Rippenbogen in der Mamillarlinie befinden sich 3 kleine, leicht blutende Stichwunden. Pat. betrunken, jedoch zurechnungsfähig. Puls beschleunigt, 100 Schläge in der Minute, von guter Füllung. Allgemeinzustand gut. Beim Palpieren leichte Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes; Muskelspannung vorhanden. Um 8 U. verweigert Pat. die Operation. Um 10 U. stellen sich sehr starke Schmerzen im Leib ein, Muskelspannung sehr deutlich ausgesprochen. Kein Erbrechen. Pat. gibt sein Einverständnis zur Operation.

Laparotomie unter Chloroformnarkose. Hautschnitt, etwa 15 cm lang, vom Rippenbogen durch die Stichwunden grade herunter, den M. rectus im Verlauf seiner Fasern spaltend. In der Bauchhöhle Galle und Blut. Am äußersten, die sehr stark gefüllte Gallenblase deckenden Leberrand sind 3 kleine Stichwunden zu sehen. Der Leberrand wurde nun teils scharf, teils stumpf so weit nach oben von der Gallenblase abpräpariert, bis die 3 Stichwunden wieder zu sehen waren. Nun wurde der auf diese Weise entstandene seröse Defekt auf der Gallenblase mit den Stichwunden durch 6—8 Lembert'sche Nähte geschlossen und die andere Seite der Gallenblase besichtigt. Auf ihr wurde eine Stichwunde gefunden, die mit einer Naht vernäht wurde. Darauf wurde ein Stück Netz reseciert und mit ihm der verletzte Leberrand und die Gallenblase bedeckt. Nach Fixation des Netzes an die Leber und die Blase mit einigen Nähten Austrocknung der Bauchhöhle und schichtweiser Verschluß derselben. 3 Tampons werden zum Absaugen der event. zurückgebliebenen Galle in den unteren Wundwinkel eingeführt. Aseptischer Trockenverband.

Am nächsten Tage (30. VIII.) Puls 100, Leib weich, leicht empfindlich. Aeußerer Verbandwechsel. — 31. VIII. Singultus. Leichter Icterus der Skleren. Puls 90. Keine Gase. — 1. IX. Abgang von Gasen. Leib weich, unempfindlich. Icterus nicht mehr zu konstatieren. Puls 90. Verbandwechsel. — 2.—6. IX. Jeden Tag werden die von Galle stark durchtränkten Tampons etwas vorgezogen. 7. IX. Entfernung eines Tampons. Entfernung der Nähte — Prima intentio. — 8. IX. Entfernung des zweiten Tampons. — 11. IX. Entfernung des letzten Tampons. — 13. IX. Erster selbständiger Stuhl. — 28. IX. Wunde geschlossen. Verläßt am 2. X. das Krankenhaus.

2. Pat. wird etwa 14 Stunden nach der Verletzung ins Hospital geliefert. Unter dem r. Rippenbogen mehrere Stichwunden. Alle Anzeichen einer Peritonitis.

Laparotomie unter Chloroformnarkose. Außer einer Wunde an der Gallenblase werden noch eine Wunde am Colon transversum und eine am Pylorus gefunden. Zweietagige Naht der Magendarmwunden. Lembert'sche Nähte auf die Gallenblasenwunde. Verstärkung der Blasennaht durch Aufnähen von isoliertem Netz. Tamponade der Bauchhöhle. Tod am 2. Tage infolge fortschreitender Peritonitis. — Sektion: Transplantiertes Netzstück nicht angewachsen, hängt frei an einigen Nähten.

Die Seltenheit der Verletzungen der Gallenblase durch Stich-, Schnitt- oder Schußwaffen ist durch die geringe Größe des Organs und seine versteckte und geschützte Lage zu erklären; daher spielen bei seiner Verletzung gewisse disponierende Momente eine Rolle, in erster Linie alle diejenigen, die eine Vergrößerung der Gallenblase zur Folge haben; unter diesen sind zu unterscheiden die physiologischen Vergrößerungen des Organs nach Mahlzeiten und die pathologischen, wie z. B. beim Verschluß des Cysticus durch einen Stein.

Die Symptome, die eine Verletzung der Gallenwege ohne grobe Verletzung der Nachbarorgane auslösen, stehen in erster Linie in direktem Zusammenhange mit dem Austritt von Galle in die freie Bauchhöhle, auf den der Organismus mit Shock, Erbrechen, Empfindlichkeit des Abdomens, Muskelspannung und Pulsbeschleunigung reagiert. Erst später, nach 2—4 Tagen, tritt Icterus ein, den schon Courvoisier als Resorptionsicterus deutete.

Wie verhält sich nun das Peritoneum zur Ansammlung der Galle? Schon Emmert, Amussat und andere haben im Tierexperiment gezeigt, daß Austritt von Galle in die freie Bauchhöhle wohl stürmische Symptome, aber keine Entzündung mit tödlichem Ausgang hervorruft. Verweilt die Galle jedoch längere Zeit in der Bauchhöhle, so führt sie zu einer sero-fibrinösen Peritonitis. Die Beobachtungen am Menschen decken sich im allgemeinen mit denen im Tierexperiment.

So veranschaulicht Arbuthnot Lane die relative Toleranz des gesunden Peritoneums gegen Galle an einem von ihm beobachteten Falle: „Ein 18 jähriger Bursche wurde von einer Wagendeichsel in den Unterleib gestoßen. Er hatte 14 Tage hindurch Schmerzen und schien sich dann zu erholen. Da trat 4 Wochen darauf starke Auftreibung des Unterleibes auf und der Pat. machte den Eindruck eines schwer Kranken. Nach Eröffnung des Abdomens flossen 13½ l Galle ab. Ein solcher Eingriff wurde noch 2 mal nötig, worauf der Kranke genas."

Aehnliche Fälle führt auch Bland-Sutton an. So lange das Peritoneum gesund ist, wird die in den Bauchraum ergossene Galle von ihm, wenn auch langsam, resorbiert; dieser Zustand dauert aber nicht lange, es stellen sich bald die vom Tierexperiment her bekannten, Entzündungserscheinungen am Peritoneum ein — sero-fibrinöse Auflagerungen, schwartige Verdickungen, — und die Resorption sistiert. Der Icterus hört auf und es beginnt, wie im oben erwähnten Falle, die von Tag zu Tag zunehmende Auftreibung des Leibes.

Alles oben Angeführte gilt aber nur für die Fälle, wo die Galle aus gesunden Gallenwegen stammt und das Peritoneum nicht infiziert ist. Tritt jedoch zum Gallenerguß in die freie Bauchhöhle eine Infektion hinzu, so ändert sich das klinische Bild vollständig. So relativ gutartig nämlich die Galle in aseptischem Zustande ist, so vernichtend wird sie, wenn sie zum Nährboden von Mikroorganismen wird. Die Folge davon ist dann meist eine rapid verlaufende septische Peritonitis.

Liegt eine größere Verletzung der Gallenblase vor, so wird die zur Zeit sich in der Blase befindende Galle, sowie die immer von neuem dahin gelangende sich in ihrer ganzen Masse in die freie Bauchhöhle ergießen. Liegt dahingegen eine geringfügige Verletzung vor, so daß die Galle nur tropfenweise in die Bauchhöhle gelangt, so kann es unter besonders günstigen Umständen zu peritonitischen Verwachsungen und somit zu umschriebener Ansammlung von Galle kommen. Selten jedoch nehmen die Gallenblasenverletzungen,

sich selbst überlassen, einen so günstigen Verlauf, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens sind die Verletzungen fast ausnahmslos accidentelle und als solche inficiert, und zweitens sind auch die anatomisch-physiologischen Vorbedingungen für Spontanheilung wenig günstig, da die Gallenblase bei jeder Atembewegung gegen die angrenzenden Organe gepreßt wird und sie bei Reizzuständen des Peritoneums und des Nervus splanchnicus major (Doyen) eigene Kontraktionsbewegungen zu vollführen beginnt.

Was nun die diagnostische Verwertung der einzelnen Symptome bei Gallenblasenverletzung betrifft, so ist zu bemerken, daß keines derselben als typisch für eine Verletzung der Gallenwege hingestellt werden kann. So ist der Shock ein Symptom, das bei jeder Abdominalverletzung in stärkerem oder geringerem Maße vorhanden sein kann. Daher ist er in der uns interessierenden Frage nur so weit von Interesse, als er uns über die Größe des Blutverlustes, die Mitverletzung anderer wichtiger Organe, wie überhaupt über die Schwere der Verletzung in gewissem Sinne Aufschluß gibt.

Die Lage der äußeren Wunde kann manchmal, wie beispielsweise in unserem ersten Fall, eine Verletzung der Gallenblase wahrscheinlich erscheinen lassen. Andererseits schließt eine der Lage der Gallenblase nicht entsprechende äußere Wunde durchaus nicht immer eine Verletzung derselben aus, wie dieses schon von Sabatier, Couteaud, Biagi und anderen vermerkt worden ist; in solchen Fällen ist eben nicht der äußere Angriffspunkt, sondern die Richtung des Stich- resp. Schußkanals maßgebend.

Der Ausfluß der Galle nach außen ist ein Symptom, auf das schon Schwartz (1854) und Cauchois (1872) hingewiesen haben. Es gehört aber zu den seltenen und unbeständigen, das nur unter gewissen Vorbedingungen, so z. B. bei großen klaffenden äußeren Wunden, beobachtet wird. Cauchois erklärte den Gallenausfluß nach außen in seinem Fall dadurch, daß das Netz vorgefallen war und die Galle dadurch durch eine gleichsam natürliche Drainage nach außen geleitet wurde. Abgesehen von der Unbeständigkeit dieses Symptomes, kommt es nicht nur bei Verletzungen der Gallenwege, sondern auch bei Leberverletzungen vor. Daher fällt es in differentialdiagnostischer Beziehung erst dann ins Gewicht, wenn der Gallenausfluß nach außen ein bedeutender ist.

Die Schmerzen bei Verletzungen der Gallenblase, von denen gewisse Autoren (Terrier und Auvray) sogar behaupten, sie hätten einen typischen Sitz, vor allem ihre Intensität und der Grad der Bauchdeckenspannung sind zu sehr individuellen Schwankungen ausgesetzt, um in diagnostischer Beziehung eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Dasselbe gilt auch vom Erbrechen, dem Icterus und der Pulsfrequenz. Der Icterus kommt für die frischen Fälle überhaupt nicht in Betracht, da er selten vor dem zweiten Tag auftritt, und außerdem gibt er, wenn es sich überhaupt um einen Resorptionsicterus im Sinne von Courvoisier und Kehr handelt, keine Hinweise dafür, auf welche Weise die Galle in den Bauchraum gelangt ist. Vom Puls gilt im

allgemeinen, wie es auch unser Fall zeigte, daß er beschleunigt ist, aber auch hier ist der Individualität weiter Spielraum gegeben.

Fassen wir alles oben Gesagte zusammen, so glauben wir, daß eine frische Verletzung der Gallenwege auf Grund der klinischen Symptome häufig wohl vermutet, aber nur in Ausnahmefällen mit Sicherheit diagnostiziert werden kann.

Anders liegen die Dinge, wenn es sich um eine ältere Bauchverletzung handelt: Die anamnestischen Daten, die verhältnismäßig schnell fortschreitende Auftreibung des Leibes, Icterus, entfärbter Stuhl — alles das zusammen läßt schon eine präzisere Diagnose zu.

Die Kliniker von Sabatier bis Nélaton hielten die Verletzungen der Gallenblase für nahezu tödlich, und die Heilungen aus der Zeit, wo die Aerzte die Kranken, auf die Vis mediatrix naturae vertrauend, sich selbst überließen, gehörten zu den Seltenheiten. Die Prognose der in Frage kommenden Verletzungen ist aber jetzt, wo die Therapie der Bauchverletzungen eine ausschließlich aktive ist, im allgemeinen als gut zu bezeichnen, und ist hauptsächlich von 2 Faktoren abhängig: erstens von der Schwere der Infektion und zweitens vom rechtzeitigen chirurgischen Eingreifen. Auch hier gilt der alte Erfahrungssatz, je früher eingegriffen wird, desto mehr Aussicht auf Heilung.

Der Verschluß der Gallenblasenwunde geschieht nach allgemein chirurgischen Prinzipien. Finden wir die Gallenblase umschrieben verletzt, so wird nach Glättung der Wunde das Loch durch doppelreihige Naht geschlossen. Der radikale Standpunkt von Bland-Sutton, der eine beschädigte Gallenblase primär exstirpiert, ist jedenfalls zu verwerfen. Bei der Naht der Gallenblase ist darauf zu achten, daß die Schleimhaut nicht mitgefaßt wird, um Inkrustationen der Seidenfäden zu verhüten. Vom Tierexperiment her kann ich bestätigen, daß sich die Gallenblase ausgezeichnet sero-seros nähen läßt, wobei die Fäden ohne durchzuschneiden einen ziemlich starken Zug vertragen, auch wenn der peritoneale Bezug nur ganz oberflächlich gefaßt ist, offenbar besitzt die Serosa der Gallenblase mehr fibröses Material, als diejenige des Darmes. Baldassari und Gardini verschlossen Defekte der Gallenblase bei Wunden durch einen ungestielten Serosa-Muskellappen, den sie der Bauchwand entnahmen. Dieses Verfahren ist aber mühsam und hat mehr theoretisches Interesse. Enderlen wieder deckte Defekte mit Netz. Ist die Gallenblase weithin zertrümmert, so muß natürlich ektomiert werden. Als Nahtmaterial kann sowohl Seide wie Catgut benutzt werden.

In meinem Falle habe ich die Gallenblasenwunden durch einreihige Naht verschlossen, die ich später durch freie Netzplastik verstärkte. Dieses autoplastische Verfahren wird an unserem Krankenhause in großem Stiele betrieben und ist besonders von Boljarski bei Leberverletzungen mit gutem Erfolg angewandt worden. Ebenso hat es uns schon häufig bei Deckung

größerer Peritonealdefekte gute Dienste erwiesen und ist von E. Hesse in einem Fall von Harnblasenruptur zur Verstärkung der Naht mit Erfolg angewandt worden. So gut die Erfolge bei diesem Verfahren auch sind, so scheint es aber doch nur mit gewisser Einschränkung angewandt werden zu können, wie unser zweiter Fall lehrt, da die Heilungsbedingungen bei zur Zeit des chirurgischen Eingriffes schon manifester Peritonitis ungünstige sind. Daher halten wir es für ratsam, in den mit Peritonitis komplizierten Fällen von einer freien Netzplastik abzusehen.

Literatur.

1) Thoele, Neue Deutsche Chir., 4. Bd. — 2) Couteaud, Revue de chir. Jahrg. 27. T. 36. Nr. 9. S. 294. — 3) Bland-Sutton, Gallenblasenchirurgie. Deutsche Uebersetzung. — 4) Boljarski, Arch. f. klin. Chir. Bd. 13. — 5) E. Hesse, Abhandlungen der kais. Leopoldinisch-Carolinischen Akademie der Naturforscher. Bd. 97. Nr. 13. — 6) Terrier et Auvray, Chirurgie du foie et des voies biliaires. Paris 1901. — 7) Kehr, Zbl. f. Chir. 1892. Nr. 1. — 8) Biagi, Ferita transfossa dello stomacho et ferita della cistifellea. Policl., Roma 1902, IX, c. 385—402. — 9) Baldassari, Experimenti sull' emostasi hepatica. Clinica chir. 1912. Nr. 1. — 10) Baldassari und Gardini, Exper. Beitrag zur Behandlung der Perforation und Zerreißung der Gallenblase. Münch. m. W. 1902. Nr. 49.

XXX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE

(CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW)

UND DEM

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT

(CHEF: DR. B. LEONTJEFF)

ZU ST. PETERSBURG.

Ueber die Häufigkeit der Gallensteine auf Grund eines Sektionsmaterials von 17402 Fällen *).

Von

Dr. E. Hesse, und M. Hesse.
Assistent der Abteilung

(Mit 2 Kurven.)

Es gilt als allgemein anerkannte Regel, daß Gallensteine in Rußland selten sind. Im jüngst erschienenen Monumentalwerk Kehr's[1]) über die Chirurgie der Gallenwege ist diese Annahme dem Kapitel über die Häufigkeit der Cholelithiasis vorangestellt, und auch in anderen diese Frage behandelnden Arbeiten finden wir dieselbe Ansicht ausgesprochen.

Während Kehr annimmt, daß in Deutschland 10% aller Leichen Gallensteine aufweisen, sind diese Zahlen für Rußland bei weitem geringer. Djakonoff[2]) gibt für Rußland diese Zahlen mit 0,8–3,13% an und Wolynzew[3]) konstatierte 1,3%. Im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Tomsk in Westsibirien kamen auf 1000 Leichen 31 Gallensteinträger (= 3,1%). Martynoff[4]) (Moskau) kam auf Grund einer Moskauer Sektionsstatistik zu ähnlichen Zahlen.

---

*) Auszugsweise vorgetragen in der Chirurgischen Sektion des XII. Pirogoff-Kongresses in St. Petersburg 29. V.—5. VI. 1913.

1) Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue D. Chir. Bd. 8. Stuttgart 1913.

2) Chirurgia, Bd. 9.

3) Chirurgia, Bd. 5.

4) Verhandlungen des 12. Pirogoffkongresses in St. Petersburg 29. V.—5. VI. 1913. Sektion für Chirurgie.

Auch aus dem klinischen Gallensteinmaterial der größten Kliniken und Krankenhäuser läßt sich der Schluß ziehen, daß die Cholelithiasis bei uns zu den seltenen Erkrankungen gehört.

So berichtet A. v. Bergmann (Riga) über 150 Fälle, Fedoroff[1]) (St. Petersburg) über 115 operierte Fälle, Grekow[2]) (St. Petersburg) über 60 Fälle, Alexinsky[3]) (Moskau) über 92 Fälle, Zeidler[4]) (St. Petersburg) über 74 Fälle, Martynoff[5]) (Moskau) über 72 Fälle, Bereskin[6]) (Moskau) über 40 Fälle usw.

Wenn nun schon aus den angeführten Zahlen auf ein außerordentlich spärliches Auftreten der Cholelithiasis in Rußland geschlossen werden darf, so stand der direkte Beweis zu dieser Behauptung an einem wirklich großen Sektionsmaterial bisher noch aus.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit war es, diese Lücke auszufüllen. Aus diesem Grunde erschien es uns zweckmäßig, das große Material unseres pathologisch-anatomischen Instituts für ein Dezennium 1903—1912 zu bearbeiten und die Fälle von Cholelithiasis einer Kritik zu unterziehen.

Wir sind uns wohl bewußt, daß unsere Untersuchungen noch kein absolutes Bild über die Häufigkeit der Gallensteinkrankheit im ganzen Russischen Reich geben können, obgleich sich unter unseren Fällen Leute aus allen Teilen Rußlands finden, die zu Erwerbszwecken St. Petersburg aufsuchen. Auch haben unsere Ergebnisse nur für gewisse Standesklassen Gültigkeit, da das Obuchowkrankenhaus mit seinen 3300 Betten sein Material zum allermeisten aus den niedrigsten Bevölkerungskreisen der Residenz erhält.

Wenn wir nun Schlüsse aus unserem Material ziehen wollen, so werden sich dieselben auf die Arbeiterbevölkerung St. Petersburgs beziehen. Es ist zu hoffen, daß auch die anderen großen Krankenhäuser Rußlands unserem Beispiel folgen und durch Bearbeitung ihres Sektionsmaterials zur Klärung der Häufigkeit der Cholelithiasis in Rußland beitragen werden.

Unser Material umfaßt einen Zeitraum von 10 Jahren (1903—1912) und besteht aus 17 402 Fällen. Von diesen waren

Männer	11 174
Frauen	6 228

Auf 17 402 Sektionen konnten wir 378 Fälle von Gallensteinen zählen, was einer Prozentziffer von 2,17 entsprechen würde. Diese Zahl ist im Verhältnis zu den Ergebnissen anderer Autoren als außerordentlich niedrig zu bezeichnen, wobei durch die Größe des bearbeiteten Materials ein Spiel des Zufalls auszuschließen ist.

Beim Vergleich der verschiedenen Autoren ergeben sich folgende Zahlen:

1) Ikonnikoff (Fedoroff), Verhandlungen des 12. Pirogoffkongresses in St. Petersburg 29. V.—5. VI. 1913.

2) Ebenda. 3) Ebenda. 4) Ebenda. 5) Ebenda.

6) Verhandlungen des 9. Kongresses Russischer Chirurgen in Moskau. 19.—23. Dezember 1909. S. 141.

	Sektionen	Gallensteine	%
Obuchow-Krankenhaus (St. Petersburg) 1903—1912	17 402	378	2,17
Courvoisier (Basel) 1872—1910	16 025	1714	10,7
Poulsen (Kopenhagen) 1870—1890	9 172	347	3,8
Peters (Kiel) 1890	5 962	161	2,7
Fiedler (Dresden) 1879	4 300	270	6,3
Schloth (Erlangen) 1887	4 313	311	7,2
Scheel (Kopenhagen)	2 753	406	14,75
Hiller (München) 1887—1890	2 694	202	7,5
Hirschberg (Erlangen) 1898	2 619	158	6,03
Slode (London) 1905	2 180	33	1,5
Brockbank (Manchester)	2 089	150	7,1
Minck (München) 1883—1886	2 068	104	5,1
Hühnerhof (Göttingen)	1 931	85	4,4
Mosher (Baltimore)	16 55	115	6,9
Müller (München) 1904	1 327	118	8,89
Schröder (Straßburg)	1 150	141	12,5
Wolynzew (Rußland)	1 128	16	1,3
Rother (München) 1883	1 034	66	6,3
Path. Institut der Univ. Tomsk (Rußland)	1 000	31	3,1
Im ganzen	80 802	4806	5,94

Diese Sammelstatistik ergibt mithin auf ein Material von 80 802 Sektionen 4 806 Gallensteinfälle, was einer Prozentziffer von 5,94 entspricht.

Wir sehen, daß die Prozentziffer unseres Materials hinter derjenigen der übrigen Autoren zurückbleibt. Nur der Engländer Slode[1]) mit 1,5% auf sein kleines Material von 2 180 Fällen bleibt hinter unserer Prozentziffer zurück, doch ist diese Ziffer nicht groß genug, als daß ein Zufall ausgeschlossen werden könnte. Von den größeren Statistiken kommt uns nur Peters [2]) (Kiel) und Poulsen (Kopenhagen) nahe. Besonders Courvoisier[3]), der numerisch über ein fast ebenso großes Material verfügt wie wir, steht uns mit seiner Prozentzahl 10,7 um ein bedeutendes voraus.

Wir sehen also aus dem Vergleich der angeführten Statistiken, daß die Cholelithiasis unter der Arbeiterbevölkerung St. Petersburgs bedeutend seltener vorkommt, als in den anderen Städten Europas.

Von unseren 17 402 Fällen waren 11 174 Männer und 6228 Frauen. Von den insgesamt 378 Gallensteinträgern waren

Männer . . . . . . 82 = 0,73%
Frauen . . . . . . 296 = 4,75%

1) Slode, Gallstones and Cancer. Lancet. 1905. Bd. I. Nr. 16.
2) Peters, Inauguraldissertation Kiel. 1890.
3) Courvoisier, Eine Basler Gallensteinstatistik. Korr.-Bl. Schweiz. 1913. Nr. 6.

Leider überwiegt das Männermaterial bei uns das der Frauen um ein bedeutendes. Diese Erscheinung wird ja wohl in den meisten Krankenhäusern beobachtet werden, bei uns sticht sie allerdings besonders hervor und findet ihre Erklärung in der um ein bedeutendes größeren Männerabteilung unseres Krankenhauses. (Jährlich werden im Obuchowkrankenhaus etwa 30 000 Männer und 17 000 Frauen aufgenommen [1]). Diese ungleichen Prozentverhältnisse der beiden Geschlechter nötigen uns, die sich hieraus ergebenden Zahlenverhältnisse mit einiger Vorsicht aufzunehmen.

Auch die Statistiken der anderen Autoren müssen mit diesem Umstand rechnen. So führt Courvoisier untenstehende Zahlen an, denen wir unser Material anreihen wollen.

Das Frauenmaterial war bei folgenden Autoren um die angegebene Prozentzahl geringer vertreten:

Schroeder	3 %
Häfen	7,2 „
Hiller	13 „
Petersen	14 „
Rother	14,6 „
Fiedler	14,6 „
Vüllers	16,6 „
Minck	17 „
Schloth	18 „
Peters	21 „
Mosher	25,6 „
Brockbank	36,8 „
Obuchow-Krankenhaus	55,7 „

Das bedeutende Vorherrschen des Männermaterials in einer Statistik erzeugt ganz natürlich eine niedrigere Prozentziffer der Gallensteine, als bei nahezu gleicher Beteiligung der beiden Geschlechter, da Gallensteine bekanntlich bei Männer bedeutend seltener auftreten.

Doch sogar dann, wenn wir diesen Umstand bei der Beurteilung unseres Materials in Betracht ziehen, bleibt die Zahl der Gallensteinträger immerhin noch niedrig genug. Nehmen wir sogar die Zahl der Steine bei Frauen allein, so ist schon diese Ziffer 4,75% an und für sich bedeutend geringer, als die entsprechende Ziffer der anderen Autoren und sogar kleiner als die vereinigten Geschlechterstatistiken dieser Verfasser.

Vergleichen wir nun die Beteiligung der beiden Geschlechter bei einigen Autoren [2]).

1) Zitiert nach E. Hesse, Bericht über die operative und wissenschaftliche Tätigkeit der chirurgischen Abteilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer für die Jahre 1905—1911. Russki Wratsch. 1912.

2) Eine genaue Zusammenstellung von 10 Statistiken findet sich bei Courvoisier (l. c.).

Es fanden

Roth: auf 5401 Sektionen

davon 2762 Männer . . . . 160 Gallensteine = 5,8 %

„ 2641 Frauen . . . . 385 „ = 14,6 „

Courvoisier: auf 16 025 Sektionen

davon 8050 Männer . . . . 481 Gallensteine = 5,9 %

„ 5975 Frauen . . . . 1283 „ = 15,5 „

Fiedler fand auf 270 Gallensteinsektionen beteiligt

die Männer mit . . 3,9 %

die Frauen mit . . 9,6 „

Müller fand auf 118 Gallensteinsektionen beteiligt

die Männer mit . . . 6,9 %

die Frauen mit . . . 12,68 „

Obuchow-Krankenhaus auf 17 402 Sektionen

davon 11 174 Männer . . . . 82 Gallensteine = 0,73 %

„ 6 228 Frauen . . . . 296 „ = 4,75 „

Wir sehen aus den angeführten Zahlen, daß unser Krankenhaus in jedem Fall um ein bedeutendes hinter den anderen zurücksteht, außerdem die Zahl der männlichen Gallensteinträger durchweg bei allen Autoren — auch bei uns — in der bedeutenden Minderzahl ist. Da die Zahl der Männersektionen in unserer Statistik um 55,7% die Zahl der Frauensektionen übersteigt, so wollen wir die Ueberwiegungsprozentzahl der Frauen-Gallensteinträgerinnen nicht in Zahlenverhältnissen ausdrücken, da ein exakter Vergleich schwer möglich ist.

Bei Courvoisier hingegen, bei welchem der Unterschied zwischen den Geschlechtern sehr gering ist (0,4% zuungunsten der Frauen) ist ein Vergleich durchaus statthaft und folgt aus seinen Ergebnissen mit großer Deutlichkeit die etwa 3 mal so große Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Cholelithiasis.

Betrachten wir nun die Verteilung der Gallensteinerkrankung auf die einzelnen Lebensjahrzehnte, so ergeben sich folgende Zahlen, die wir in Form einer Tabelle übersichtlich zusammenstellen wollen.

	Männer		Frauen		Gesamtzahl	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
1. Lebensjahrzehnt	—	—	—	—	—	—
2. „	1	0,26	3	0,8	4	1,06
3. „	5	1,33	14	3,74	19	5,07
4. „	8	2,14	26	6,95	34	9,09
5. „	13	3,47	43	11,49	56	14,96
6. „	23	6,14	66	17,63	89	23,77
7. „	15	4,01	61	16,31	76	20,32
8. „	13	3,47	65	17,37	78	20,84
9. „	—	—	16	4,27	16	4,27
10. „	—	—	2	0,53	2	0,53

In der Kurve 1 sind die Prozentverhältnisse der verschiedenen Lebensjahrzehnte beider Geschlechter gemeinsam zu der Gesamtzahl der Gallensteinfälle des Obuchow-Krankenhauses zusammengestellt.

Das erste Lebensjahrzehnt hat weder unter den männlichen noch weiblichen Leichen einen Fall ergeben, was seine Erklärung in der fast völligen Abwesenheit von Kindern unter 10 Jahren in unserem Krankenhause findet. Gallensteine werden auch auf dieser Altersstufe beobachtet und haben andere Autoren selbst bei ganz kleinen Kindern Cholelithiasis konstatieren können. So fanden Lieutaud, Portal, Bouisson und Paulsen bei Neugeborenen und Säuglingen Gallensteine und Friedjung, v. Friedländer, Frerichs, Stoeltzner, Straub, Lobstein, Walker, Naunyn, Chauffard, Charcot, Bouchard, Brissoud, Cyon, v. Khautz, Cahoy, Neumann, Siter. Childe und Schlesinger bei ganz jungen Individuen Steine in verschiedenen Abschnitten des Gallenblasensystems. v. Khautz[1]) führt in einer Sammelstatistik 15 derartige Fälle an, darunter 5 im Alter von 5—10 Jahren.

In den übrigen Jahrzehnten beginnt die Kurve ziemlich steil anzusteigen und erreicht im 6. Lebensjahrzehnt ihren Höhepunkt. Im 7. und 8. Lebensjahrzehnt ist die Anzahl bereits etwas geringer, immerhin hält sie sich noch auf beträchtlicher Höhe. Die zwischen 50 und 80 liegenden Lebensjahre sind nach unserem Material die am stärksten belasteten. Im 9. ist bereits ein starkes Sinken bemerkbar, im 10. Lebensjahrzehnt finden wir bloß 2 Fälle.

Vergleichen wir nun unsere Ziffern mit den Ergebnissen anderer Autoren, so lassen sich interessante Vergleiche ziehen. Es seien hier die Statistiken von Courvoisier und Schröder herausgegriffen und mit unseren Zahlen verglichen.

	Schröder Straßburg %	Courvoisier Basel %	Obuchow-Krankenhaus %
1.—2. Lebensjahrzehnt	2,4	0,8	1,0
3. „	3,2	5,0	5,0
4. „	11,5	8,1	7,0
5. „	11,1	13,6	15,0
6. „	9,9	16,7	24,0
7. „	25,2 (7.—10.)	24,4	20,2
8. „		20,3	20,4
9. „		9,0	4,3
10. „		0,8	0,3

Beim Vergleich dieser 3 Statistiken zeigt es sich, daß die Ergebnisse der Untersuchungen an den verschiedenen Materialen nur unwesentlich divergieren. Besonders nah kommen unsere Ziffern den Angaben Courvoi-

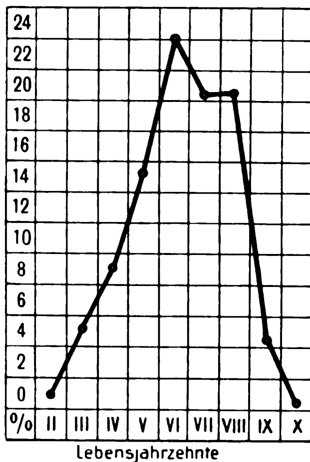
1) Wien. klin. W. 1906. Nr. 44.

s i e r's. Die Beteiligung des 6. Lebensjahrzehntes ist bei uns etwas intensiver und die des 9. etwas geringer.

Vergleichen wir nun die einzelne Beteiligung der Geschlechter, so sehen wir, daß das weibliche Geschlecht in einem beliebigen Lebensalter bedeutend schwerer belastet ist. In Kurve 2 sind diese Verhältnisse graphisch dargestellt:

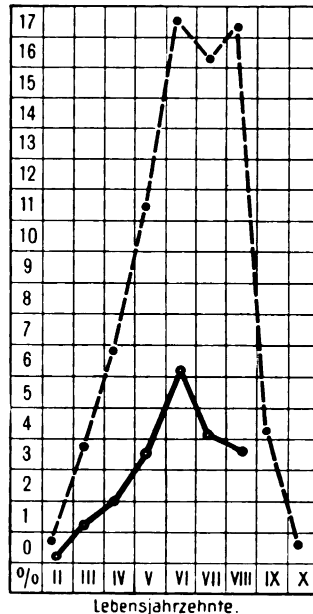
Kurve 1.

(Prozentverhältnisse der verschiedenen Lebensjahrzehnte beider Geschlechter zusammen zu der Gesamtzahl der Gallensteinfälle des Obuchow-Krankenhauses.)



Kurve 2.

(Prozentverhältnisse der verschiedenen Lebensjahrzehnte der einzelnen Geschlechter zu der Gesamtzahl der Gallensteinfälle des Obuchow-Krankenhauses.) Die untere Kurve entspricht der Männerkurve, die obere der Frauenkurve.



Das männliche Geschlecht ist an unserem Material im ganzen mit 21%, das weibliche mit 79% beteiligt.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den Ergebnissen einiger anderer Autoren:

	Männer	Frauen
Courvoisier	28%	72%
Müller[1])	39%	61%
Eigene Untersuchungen	21%	79%

Wir sehen, daß das weibliche Geschlecht bei uns im Durchschnitt noch stärker belastet ist, als das männliche. Sowohl die Männer als auch die Frauenkurve zeigt in ihrem Anstiege eine sehr ähnliche Gestalt. Bei beiden Geschlechtern ist der höchste Punkt der Kurve im 6. Lebensjahrzehnt gelegen.

1) Inauguraldissertation München, 1904.

Betrachten wir nun einige Gesichtspunkte von speziellerem Interesse, welche aus unserem Material hervorgehen.

Auf unsere 378 Fälle kamen 319 Gallensteinträger, bei deren Lebzeiten die Gallensteine keinerlei Symptome gezeigt hatten. In 84% der Fälle waren die Steine also latent geblieben. In 59 Fällen hatten die Steine diese oder jene Symptome gezeigt (16%). Die latenten Steine waren bei den Männern im allgemeinen ein wenig häufiger als bei den Frauen.

Männer . . . . . . 87,8% (72 Fälle)
Frauen . . . . . . 83,5% (247 Fälle).

Bei den Frauen hatten, unseren Untersuchungen nach zu urteilen, die Gallensteine häufiger das Leben gefährdende Komplikationen zur Folge gehabt, und zwar ist die Cholelithiasis an unserem Material bei den Männern in 12,2% der Gallensteinfälle, bei den Frauen in 16,5% zur Todesursache geworden.

Während wir nach unserem Material annehmen müssen, daß etwa 16% der Gallensteinträger Beschwerden von ihren Steinen verspüren, gibt Riedel[1]) geringere Zahlen an. Nach seinen Angaben kommen auf etwa 2 000 000 Gallensteinträger Deutschlands etwa 100 000 Gallensteinkranke (5%).

Eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Gallensteine ist die Cholecystitis. Bei den latenten Gallensteinen ist natürlich von einer solchen nicht viel zu merken. Daher konnten wir auch an unserem Material in 76% der Fälle keine makroskopischen Anzeichen einer solchen finden. In 24% fand sich diese oder jene Form einer Gallenblasenentzündung und zwar bei den Männern in 29%, bei den Frauen in 20% der Fälle.

Daß Gallenblasenentzündungen auch ohne Vorhandensein von Gallensteinen vorkommen, ist eine längst bewiesene Tatsache. Immerhin scheinen sie häufiger vorzukommen, als von den meisten Autoren angenommen wird. An unserem Sektionsmaterial wurden in den letzten 10 Jahren 58 Fälle einer Cholecystitis sine concremento beobachtet. Die klinische Seite dieser Frage ist schon früher von meinem ehemaligen Chef Professor H. Zeidler[2]) ausführlich behandelt worden.

Wenn wir nun zu der Gruppe der 59 Fälle zurückkehren, bei welchen die Cholelithiasis als Todesursache anzusehen ist, so fällt als erstes auf, daß die größte Mehrzahl der Fälle — und zwar 33 —, einer eitrigen Cholecystitis erlagen. In 10 Fällen kam es zu einem Choledochusverschluß durch Steine mit den deletären Folgen dieser Komplikation und in einem Fall zu einem Verschluß des Ductus hepaticus durch ein Konkrement. Letzteres ist eine

1) Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903. 145 S.

2) Zeidler, Cholecystitis sine concremento (Riedel). Russki Wratsch. 1910. Nr. 46.

seltene Beobachtung. 15 Kranke von den Gallensteinträgern kamen an einem Carcinom der Gallenblase ad exitum. Auf diese Frage kommen wir noch später zu sprechen.

Was den Sitz der Steine anbetrifft, konnten wir folgendes konstatieren.

Die Steine befanden sich in folgenden Abschnitten:

Gallenblase	351 mal
Ductus choledochus und Gallenblase	19 „
Ductus cysticus und Gallenblase	3 „
Ductus hepaticus und Gallenblase	2 „
Ductus hepaticus, Choledochus und Gallenblase	2 „
Ductus choledochus, hepaticus, cysticus und Gallenblase	1 „

Außerdem konnten wir einmal noch einen ganz besonders seltenen Befund erheben und zwar einen Leberstein, welcher in einem der größeren Gallenausführungsgänge saß.

Diesen Fall (Nr. 53) wollen wir einzeln herausheben:

Es handelte sich um einen 37 j. Mann, welcher wegen Magencarcinom zur Operation gekommen war und an einer eitrigen Peritonitis zugrunde ging. Im l. Leberlappen fand sich eine von dilatierten Gallengängen begrenzte kleine Höhle, welche zwei etwa haselnußgroße Steine umschloß. In den einzelnen Gallengängen der Leber fand sich eine Menge kleiner Steine. Icterus universalis.

Die intrahepatische Cholelithiasis ist eine sehr seltene Erkrankung. Eine Reihe von Fällen — 6 auf 82 Gallensteinleichen (= 8,3%) — sind von Beer[1][2]) beobachtet worden, welcher auch glaubt, daß diese Erkrankung häufiger vorkommt als man gewöhnlich annimmt. Die Angaben anderer Autoren, u. a. Courvoisier's mit seinem großen Material, welcher nur 1 Fall fand, und unsere eigenen Untersuchungen sprechen nicht dafür. Beer fand die intrahepatische Cholelithiasis nur bei gleichzeitigem Befund von Steinen in der Gallenblase und gleichzeitiger Verstopfung des Choledochus durch Steine. In unserem Fall waren sowohl die Gallenblase, als auch der Ductus choledochus frei.

Nun kehren wir zur Frage vom Gallenblasenkrebs zurück. Im ganzen kamen in den letzten 10 Jahren 20 Fälle von primärem Carcinom der Gallenblase zur Sektion. Von diesen 20 Fällen fanden sich bloß in 5 Fällen keine Gallensteine. Aus diesen Zahlen folgt die fraglose Bedeutung der Gallensteine in der Aetiologie des Gallenblasenkrebses. Auch Courvoisier fand ähnliche Daten an seinem Material, seine Zahlen sind vielleicht noch demonstrativer. Auf 47 Carcinome der Gallenblase ist nur 2 mal das Fehlen von Konkrementen ausdrücklich notiert.

Das primäre Carcinom der Gallenblase ist immerhin eine recht seltene

---

1) Beer, Intrahepatische Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. 1904.
2) Beer, Intrahepatic Cholelithiasi. Medical News. 1907. July and August.

Erkrankung. Eine sehr große Neigung der Gallensteinträger zu dieser Erkrankung wurde von Slode beobachtet, welcher auf 33 Fälle von Cholelithiasis 10 Carcinome der Gallenblase fand und zwar in 56% (9 von 16), wo Gallensteine Symptome gegeben hatten und in 58% (10 von 17), bei welchen die Wand entzündliche Verdickung bei der Sektion zeigte.

Die 30% Slode's carcinomatöser Gallenblasen bei gleichzeitig bestehender Cholelithiasis scheint uns etwas hoch und ist wohl einem Zufall zuzuschreiben, welcher bei dem geringen zur Bearbeitung gekommenen Sektionsmaterial (2 180 Fälle) nicht ausgeschlossen werden kann. Unsere Zahlen 3,97% (15 auf 378) und die Courvoisier's 4,0% (47 auf 1169 Gallensteine), die fast völlig übereinstimmen, sprechen dagegen. Immerhin ist auch nach unseren Beobachtungen die Rolle der Gallensteine in der Aetiologie des Gallenblasencarcinoms als reizende Momente nicht von der Hand zu weisen.

Die primäre krebsige Erkrankung der Gallenwege wird schon seltener beobachtet.

Auf unser Material fanden wir

Carcinom des Ductus choledochus	6 mal
Carcinom des Ductus cysticus und hepaticus	3 „
Carcinom des Ductus hepaticus	1 „
Im ganzen	10 Fälle

Zusammenfassung.

1. Gallensteine werden unter der Arbeiterbevölkerung St. Petersburgs selten beobachtet und ist die Cholelithiasis in Rußland überhaupt bedeutend seltener als im übrigen Europa. Diese Behauptung ist sowohl durch klinisches als auch pathologisch-anatomisches Material bewiesen.

2. Die Cholelithiasis tritt bei Frauen bedeutend häufiger auf und führt relativ häufiger zu Komplikationen.

3. Sowohl bei Männern als bei Frauen ist das 6. Lebensjahrzehnt das am stärksten belastetste. Am nächst häufigsten sind Gallensteine im 7. und 8. Lebensjahrzehnt.

4. In der Mehrzahl der Fälle sind die Gallensteine latent (84%).

5. Nach unseren Untersuchungen ist die Cholecystitis sine concremento nicht mehr in dem Maße als seltene Erkrankung zu bezeichnen, als man früher annahm.

6. In der Aetiologie des Gallenblasenkrebses ist den Gallensteinen eine gewisse Rolle zuzuschreiben.

XXXI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR DR. J. GREKOW.

Beiträge zur Chirurgie der Milzstichverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der isolierten Netztransplantation.

Von

Dr. B. Stassoff,
Assistent der Abteilung.

Milzverletzungen kommen nach dem Urteil der Autoren, die sich mit dieser Frage befaßt haben, im Verhältnis zu den Verletzungen der anderen Organe der Bauchhöhle relativ selten vor. Die Erklärung dafür liegt sowohl in den kleinen Dimensionen des Organs selbst (wofern dasselbe nicht durch irgendwelche pathologische Prozesse vergrößert ist) als auch in seiner geschützten Lage in der Tiefe des linken Hypochondriums. In der Reihe der andern Verletzungen dieses Organs sind die Stichverletzungen und insbesondere die isolierten Verletzungen (d. h. ohne konkomittierende Verletzungen anderer Organe) ganz besonders selten. Abgesehen von der Seltenheit sind die Milzstichverletzungen auch insofern von Interesse, daß hier das konservative Behandlungsprinzip im Sinne des Erhaltens des Organs am meisten angebracht ist und dank den experimentellen Forschungen in letzter Zeit mit noch größerem Nachdruck als früher betont wird.

In der im Jahre 1908 erschienenen Abhandlung Finkelstein's und in der soeben veröffentlichten Arbeit Michelsson's ist sowohl die Frage der Erkrankungen, Verletzungen und der chirurgischen Behandlung der Milz als auch das diesbezügliche kasuistische Material so erschöpfend bearbeitet worden, daß dazu wohl schwerlich etwas hinzugefügt werden könnte. Allein

in Anbetracht des Interesses, das die Milzverletzungen im allgemeinen und die Besonderheiten in der Behandlung einiger unserer Fälle im speziellen darbieten, wollen wir 9 Fälle mitteilen, die im Laufe der Jahre 1901—1913 (inkl.) im Obuchow-Krankenhause für Männer zur Beobachtung gelangten.

Nach den statistischen Angaben Finkelstein's kommen Milzverletzungen überhaupt in 3% der perforierenden Wunden der Bauchhöhle vor und bilden die Stichverletzungen derselben 0,75% der perforierenden Wunden der Bauchhöhle. Auf Grund der Zahlen Magula's, der die Frage der Zwerchfellverletzungen, gestützt auf das Material des Obuchow-Krankenhauses für Männer, verarbeitet hat, machen die Milzstichverletzungen 2% sämtlicher perforierenden Stichverletzungen der Bauchhöhle aus (von 240 Fällen von Verletzungen der Bauchhöhle entfallen 5 Fälle auf die Milz).

Dank der anatomischen Lage der Milz kommen isolierte Verletzungen derselben äußerst selten vor und zwar gewöhnlich bei Verletzungen, die von vorn in der Gegend des linken Hypochondriums durch die Bauchwand beigebracht werden, wobei sie 10% der Milzstichverletzungen ausmachen. Zu den 4 von Petroff und Finkelstein beschriebenen Fällen können wir noch einen von Zechanovicz-Lewkowitzsch veröffentlichten Fall hinzufügen. Indem wir nun 9 von uns beobachtete und die von Michelsson und uns in der Literatur gesammelten 7 Fälle zu den 38 von Petroff und Finkelstein veröffentlichten Fällen hinzufügen, erhalten wir im ganzen 54 Fälle von Milzstichverletzungen, unter denen in 5 Fällen eine isolierte Verletzung der Milz stattgefunden hatte [1]).

In der übe wiegenden Mehrzahl der Fälle wurden die Milzverletzungen von Verletzungen des Zwerchfelles und der Pleura begleitet.

Petroff sagt in seiner Abhandlung: „Zur Frage von den Milzverletzungen“: „Bei der normalen Lage des Organs perforieren sämtliche Verletzungen, die eine Eingangsöffnung am Thorax haben, das Zwerchfell und penetrieren fast alle in die Pleura.“ Zur Bestätigung dieses Satzes führt er 25 Fälle von Milzverletzungen an, unter denen in 23 Fällen die Außenwunde am Thorax und nur in 2 Fällen am Abdomen gelegen war; eine Pleura- und Zwerchfellverletzung fand bei den Stichverletzungen der Milz unter 26 Fällen 22 mal statt (85%). Nach Schaefer fanden sich unter 17 Fällen von Milzstichverletzungen in 14 Fällen Verletzungen der Pleura und des Zwerchfells (82%).

Finkelstein berechnet die gleichzeitige Zwerchfellverletzung bei den Milzverletzungen mit 87%. Unsere Fälle bestätigen zur Genüge die Richtigkeit dieses Satzes: unter 9 Milzstichverletzungen befand sich die Außenwunde allemal am Thorax, wobei in allen Fällen die Pleura und das Dia-

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit ist eine Arbeit von Florowski (Chirurgia Bd. 34. 1913) erschienen, in welcher er noch einen Fall von Milzstichverletzung veröffentlicht. Das Gesamtmaterial beträgt mithin 55 Fälle. Der Fall von Lawroff, welcher Florowski in dieser Statistik anführt, ist von mir schon 1911 publiziert worden.

phragma mitgetroffen wurden, was 100% beträgt. Ein Rückschluß und zwar, daß bei Zwerchfellverletzungen sehr oft auch die Milz verletzt ist, darf nicht gemacht werden; nach Rossi kommen Milzverletzungen bei Zwerchfellverletzungen in 3%, nach Moretti in 5%, nach Iselin in 9% und nach Magula in 8% der Fälle vor.

In unsern Fällen fanden sich die Außenwunden in 1 Falle im VIII. Intercostalraum, in 4 Fällen im IX., in 4 Fällen im X. Indem wir nun unsere Zahlen denjenigen von Petroff, Finkelstein und Michelsson anreihen und die Fälle mit ungenauer Angabe der Lokalisation der Außenwunde ausschließen, erhalten wir folgende Tabelle:

Hautwunde im	IV.	Intercostalraum	1 mal	(der Fall Madelungs, Dolchverletzung)
„ „	VI.	„	1 „	(Fall Zeidler)
„ „	VII.	„	3 „	
„ „	VIII.	„	9 „	
„ „	IX.	„	8 „	
„ „	X.	„	14 „	
„ „	XI.	„	3 „	
Wunde in der Abdominalgegend unterhalb des Rippenbogens			5 „	
		im ganzen	44 Fälle	

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß die Milz am häufigsten dann verletzt wird, sobald die Außenwunde in der Gegend des VIII., IX. oder X. Intercostalraums lokalisiert ist, was gerade der Lage der Milz entspricht.

Indem wir nun zur Diagnostik der Milzstichverletzungen übergehen, müssen wir bemerken, daß es, abgesehen vom Vorfall des verletzten Organs selbst durch die Außenwunde, keine pathognomonischen Symptome seiner Verletzung gibt. Es gibt nur Symptome, die mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit eine Milzverletzung voraussetzen lassen.

Die Verletzungen eines so blutreichen Organs wie die Milz haben häufig bedeutende Blutungen zur Folge und verursachen die allgemeinen Anzeichen großer Blutverluste. Nun ist aber erstlich einmal nicht jede Blutung so bedeutend, um einen großen Blutverlust hervorzurufen, zweitens kann der Blutverlust auch von der Verletzung eines andern Nachbarorgans — Lunge, Zwerchfell, Magen usw. — abhängen. Von den Lokalsymptomen sind besonders charakteristisch: die Lokalisation der Außenwunde, die Spannung und Schmerzhaftigkeit der Bauchmuskeln im linken Hypochondrium und in der linken Bauchhälfte, die Vergrößerung der Milzdämpfung nach unten hin, die Schmerzen in der Gegend des linken Hypochondriums; neuerdings hat Lorenz-Levy auf die von ihm in einem Fall von Milzruptur beobachteten starken Schmerzen in der linken Schulterblattgegend als auf ein charakteristisches Symptom einer Milzverletzung wieder hingewiesen. Leider sind alle diese Symptome nicht spezifisch, liegen nicht immer vor und können

durch eine Verletzung der anderen Bauchorgane hervorgerufen werden.

Aus diesem Grunde ist die Diagnose der Milzstichverletzungen mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Wenn man nun die Häufigkeit der konkomittierenden Pleura- und Diaphragma- manchmal auch der Lungenverletzungen berücksichtigt, die schon an und für sich schwere Erscheinungen (Blutung, Pneumothorax u. dgl.) hervorrufen und manchmal in den Vordergrund treten, so kann man mit Bestimmtheit sagen, daß die Milzverletzungen in der Mehrzahl der Fälle nur auf dem Operationstisch diagnostiziert werden. Diese Behauptung scheint uns um so mehr berechtigt zu sein, als wir bei Durchsicht der einschlägigen Literatur nur in sehr wenigen Fällen Hinweise auf eine vom Chirurgen noch vor der Operation vorausgesetzte Milzverletzung vorfinden; in der Mehrzahl der Fälle jedoch wurde die Operation aus Anlaß allgemeiner Indikationen — Erscheinungen einer inneren Blutung, beginnende Peritonitis — oder einfach zwecks genauer Inspektion der Wunde ausgeführt.

Sämtliche Autoren halten die Prognose bei den Milzstichverletzungen bei operativer Behandlung für günstig und umgekehrt bei der konservativen Methode für ungünstig.

Von den 31 operativ behandelten Fällen Petroffs genasen 25 (81%), starben 6 (19%) Patienten. Nach Finkelstein beträgt der Mortalitätsprozentsatz für operierte Milzverletzungen 18. In unsern Fällen starben von 9 Operierten 3, was 33% ausmacht; faßt man aber sämtliche Fälle zusammen, (Michelsson's Sammelstatistik und unsere Fälle mitgezählt), so beträgt der Mortalitätsprozentsatz nur 18,5% (auf 54 Operationen — 10 Todesfälle). Im allgemeinen ist die Prognose selbst bei gleichzeitiger Pleura- und Diaphragmaverletzung günstig, wenn außer der Milz keine andern Bauchorgane verletzt sind.

Wenn wir nun zur Frage von der Behandlung der Milzstichverletzungen übergehen, so muß hier bemerkt werden, daß am häufigsten die Naht, die Tamponade und schließlich die Splenektomie Anwendung finden. Folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit der Anwendung der jeweiligen Methode mit dem entsprechenden Mortalitätsprozentsatz.

Nach Berger — 18 Fälle:

Splenektomie 7 Fälle, davon genesen 5 (71,4%), Mortalität 28,6%.
Splenorraphie 10 Fälle, davon genesen 10 (100%), Mortalität 0%.
Tamponade 1 Fall, genesen.

Nach Finkelstein — (mit Einschluß der Petroff'schen Fälle) — 36 Fälle:

Splenektomie 10 Fälle, genesen 6 (60%), Mortalität 40%.
Splenorraphie 21 Fälle, genesen 19 (94%), Mortalität 6%.
Tamponade 5 Fälle, genesen 5 (100%), Mortalität 0.

Unsere Fälle — 9:

Splenorraphie 4 Fälle, genesen 4 (100%), Mortalität 0%.
Tamponade 5 Fälle, genesen 3 (60%), Mortalität 40%.

Wenn wir die bei Michelsson angeführten Fälle mit unserem Material vereinigen und aus dem bei Michelsson angeführtem Grunde 2 Fälle (Gerard, Willier) ausschließen, so erhalten wir folgende Tabelle:

Operation	Anzahl der Fälle	geheilt	gestorben	Mortalitätsprozent
Splenektomie	14	9	5	35,7
Splenorraphie	26	24	2	7,7
Tamponade	12	10	2	16,7
Summe	54 (52)	44 (43)	10 (9)	18,5

Während in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach der Meinung sämtlicher Autoren bei Rupturen die Splenektomie als das prompteste und zuverlässigste Mittel zur Beherrschung der Blutung — in Anbetracht der zahlreichen Fissuren und ihrer häufigen Lokalisation auf der inneren, weniger zugänglichen Milzoberfläche — gilt, wird bei den Stichverletzungen von allen Autoren die Naht oder Tamponade mit besonderem Nachdruck empfohlen, während die Splenektomie als Ultimum remedium übrig bleibt.

Das ideale chirurgische Handeln soll in dem Prinzip der Restitutio ad integrum d. h. der Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse — insoweit das bei der betreffenden Erkrankung möglich ist — gipfeln. Die Stichverletzungen an und für sich stehen den alltäglichen sozusagen normalen Operationstraumen am nächsten, die der Chirurg ganz bewußt bei jedem operativen Eingriffe appliziert. Hier und dort stoßen wir auf die drei Hauptmomente: Gewebstrennung mittels scharfen schneidenden Instruments, Blutung aus den durchschnittenen Blutgefäßen und Wiedervereinigung der gespaltenen Gewebe durch die Naht. Deshalb sollte in der Behandlung aller Stichverletzungen überhaupt die Stillung der Blutung und die Vereinigung der Wundränder zur Wiederherstellung normaler Verhältnisse die Hauptaufgabe des Chirurgen sein.

Die konservative Behandlungsmethode der Milzverletzungen — im Sinne der Erhaltung des Organs — wird gegenwärtig von allen Chirurgen durchgeführt (Thévenot et Charlet, Boulagnon, Danielsen, Henschen u. A.). Ihre Begründung liegt in der großen physiologischen Rolle, die der Milz im Organismus zukommt.

W. Pawloff-Silvanski kommt auf Grund von 22 an Splenektomierten angestellten Blutuntersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Entfernung der Milz hat stets eine Verringerung der Anzahl der Erythrocyten und eine Vermehrung der Leukocyten zur Folge, wobei die Zunahme der Leukocyten stärker ausgeprägt ist, als die Abnahme der Erythrocyten;
2. Das normale Verhältnis beider stellt sich nach einigen Monaten wieder her;
3. Die Hämoglobinmenge fällt stark, kehrt aber im Laufe einiger Monate zur Norm zurück;
4. In 36% der Fälle wird eine Vergrößerung der Lymphdrüsen beobachtet.

Die Angaben Finkelsteins, die 42 Fälle von Splenektomie umfassen, bestätigen wenigstens in der Mehrzahl der Fälle diese Sätze. Bei der Kritik der experimentellen Forschungen einzelner Autoren über die physiologische Milzfunktion konstatiert Finkelstein die Diskrepanz der Autoren in dieser Beziehung und weist darauf hin, daß die physiologische Bedeutung der Milz bis jetzt noch nicht völlig klargestellt ist. Dasselbe betont auch in seiner neuesten Arbeit Michelsson. Nach Finkelstein durften die sich mit der Zeit ausgleichenden Blutveränderungen nicht als Kontraindikation für eine Splenektomie gelten, um so mehr, als es durch klinische Beobachtungen bewiesen ist, daß der Organismus die Entfernung der Milz im allgemeinen gut verträgt. „Wo aber ein Organ erhalten werden kann — da soll es geschehen!", sagt Finkelstein. Nach den neuesten, den Zusammenhang zwischen Leber- und Milzfunktion bestätigenden Untersuchungen Quarta's, setzt die Splenektomie bei Hunden die Assimilierbarkeit der Glykose, Lävulose und Laktose herab. In den von Bayer am Menschen ausgeführten, die Ascher'schen Tierexperimente bestätigenden, Untersuchungen wurde bei einem Splenektomierten im Vergleich zu einem andern, gleich alten Patienten, der die gleiche Nahrung wie der erste erhielt, eine vermehrte Eisenausscheidung beobachtet. Anderseits hat Bucalossi bei der Blutuntersuchung splenektomierter Tiere gefunden, daß trotz sinkenden Hämoglobingehalts und Zunahme der Erythrocyten sich die agglutinierenden und bakteriziden Eigenschaften des Blutes nicht verändern; ebenso bleibt die antitryptische und opsonische Kraft des Blutes unverändert.

Danielsen weist darauf hin, daß die Milz 1. auf die Blutverteilung im Organismus einwirkt, 2. die Verdauung beeinflußt (splenektomierte Kaninchen magerten im Laufe von 4—5 Wochen nach der Operation stark ab), 3. nach den Untersuchungen Danilewskis die Hämoglobinbildung fördernde Substanzen enthält und endlich, was besonders wichtig ist, eine hämolytische Funktion besitzt (resorbiert die zugrunde gegangenen und zerfallenen Erythrocyten). Außerdem setzt die Entfernung der Milz die Widerstandsfähigkeit des Organismus denjenigen Infektionen und Intoxikationen gegenüber, bei denen die Erythrocyten zugrunde gehen, herab.

Daraus geht hervor, daß wenn auch die physiologische Rolle der Milz nicht völlig aufgeklärt ist, sie fraglos in der allgemeinen Oekonomie des Organismus von Bedeutung ist.

Deshalb können wir nicht umhin Danielsen beizupflichten, wenn er beweist, daß der Radikalismus in der Behandlung der Milzverletzungen der konservativen Methode Platz machen muß und die Naht bei der Behandlung der Milzverletzungen als Normalverfahren anzusehen ist. „Solange man Nachblutungen zu fürchten hat und so lange man wegen des Durchschneidens der Fäden keine exakte Milznaht anlegen kann, solange ist es unmöglich, den gerechten Forderungen der konservativen Milzchirurgie nachzukommen" (Danielsen).

Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, wie locker und brüchig (namentlich bei pathologischen Veränderungen) das Milzgewebe ist, wie leicht die durch das Parenchym gelegten Nähte durchschneiden, und wie häufig nach mißlungenem Versuch, eine Milzverletzung durch die Naht zu schließen, die Chirurgen gezwungen waren zur Tamponade und selbst zur Splenektomie ihre Zuflucht zu nehmen. Aus diesem Anlaß sind neuerdings von vielen Chirurgen Versuche gemacht worden, eine solche Nahtmethode für die Milz auszuarbeiten, welche zwei Hauptanforderungen genügen sollten: 1. die Blutung schnell und zuverlässig zu stillen und 2. die Wundränder fest zu vereinigen ohne dieselben zu durchschneiden.

Zu diesem Bedarf hat Senn im Tierversuch die Ränder der applizierten Wunde durch breite Klemmen komprimiert, wobei die Pulpa aus dem bindegewebigen Milzstroma herausgepreßt wurde, und dann die Naht angelegt. Payr empfiehlt die Naht durch kleine Netzzipfel zu legen, welche den Nähten als Stütze dienen sollen (Netzzipfel zu einer Zapfennaht). S. Girgolaw hat in seiner experimentellen Untersuchung mit Erfolg die zuerst von Loewy empfohlene isolierte Netzplastik zur Blutstillung und Leber- resp. Milznaht angewandt. Auch Springer hatte von der Verwendung der isolierten Netzplastik zur Blutstillung bei Resektion von Leberstücken gute Resultate zu verzeichnen. Durch eine Reihe von Tierversuchen und klinischen Beobachtungen an Kranken hat N. Boljarski in seiner Dissertation die Beobachtungen dieser beiden Experimentatoren über die vorzügliche blutstillende Wirkung des isolierten Netzes bei Leberverletzungen und die Sicherheit der unter diesen Verhältnissen angelegten Wundnaht geprüft und bestätigt.

Danielsen kam auf Grund von Versuchen an Hunden zu der Ueberzeugung, daß keine Notwendigkeit vorliege, Milzverletzungen mit durch die Dicke des Parenchyms gehenden Nähten zu versorgen, und bemühte sich nur die Milzkapsel zu nähen. Indem er die feinsten Stich'schen Nadeln und die feinste Seide, wie bei der Gefäßnaht verwendete, erzielte er günstige Resultate, wobei sowohl die Knopf- als auch die fortlaufende Naht gleich gut hielten. Nach einer Reihe von Versuchen der Kapselnaht an menschlichen, dem Kadaver entnommenen Milzen und nach erfolgter Nahtprüfung mittels Injektion von Wasser in die Art. lienalis glaubt Danielsen annehmen zu dürfen, daß die Kapselnaht die Möglichkeit gibt, das Organ zu erhalten und die Splenektomie verdrängen wird.

Brogsitter spricht sich auch für die Verwendung der Naht nicht allein bei Stichverletzungen, sondern auch bei nicht großen und nicht tiefen Milzrupturen aus und führt in seiner Arbeit 10 Fälle von Milzrupturen an, wobei die Naht mit gutem Erfolg angewandt war (es starb nur ein Patient). Boulagnon empfiehlt die Naht sogar bei Schußverletzungen der Milz.

Bei der kritischen Beleuchtung der verschiedenen für die Milzwunde vorgeschlagenen Nahtmethoden muß vor allen Dingen berücksichtigt werden,

daß Senn und Danielsen an Hunden experimentierten, bei denen die Milzkapsel bedeutend dicker und zur Nahtanlegung viel geeigneter ist als beim Menschen; die Versuche Danielsen's an den Leichen entnommenen Milzen sind wenig überzeugend und nicht beweiskräftig. Das Verfahren von Senn — Kompression der Wundränder und Herausdrücken der Pulpa (dem ein Zerquetschen des Milzgewebes zugrunde liegt) — ist unseres Ermessens kein chirurgisches Verfahren und überdies die Naht des Stromas wenig zuverlässig. Die Danielsen'sche Kapselnaht erscheint mühsam, schwierig, wenn man die Größe der Stich'schen Nadeln und die Arbeitsbedingungen am lebenden Menschen in Betracht zieht, wo der Chirurg manchmal in einer sehr tiefen Wunde wie z. B. bei der transpleuralen Laparotomie operieren muß; überdies ist sie am lebenden Menschen noch keinmal geprüft worden. Auch das Payr'sche Prinzip der Anwendung einzelner Netzzipfel für jede Knopfnaht ist nach unserem Ermessen ebenso mühsam und verlängert die Operation.

Wozu sollen wir aber andere Verfahren ausfindig machen, wenn wir schon eines haben, das sicher und schnell das Ziel erreicht, zuverlässige Resultate gibt und zudem auch experimentell nachgeprüft ist — ich meine die isolierte Netztransplantation nach Loewy.

Unter den im Obuchow-Hospital für Männer beobachteten Fällen von Milzstichverletzungen wurde die freie Netztransplantation in 3 Fällen angewandt und zwar in allen Fällen mit glänzendem Resultat, wobei nicht allein die Blutung gestillt, sondern auch die Milzwunde vernäht werden konnte, was einen totalen Verschluß sowohl der Zwerchfell- als auch der Außenwunde ermöglichte.

1[1]). W. P., 22 J., Schneider, aufg. 6. IX. 10 um 1 Uhr nachts. Vor ca. ½ Stunde hat er einen Messerstich in die l. Seite bekommen.

Befund: Starke Anämie, Schwäche, benommenes Sensorium, Puls 100, von sehr schwacher Füllung. Zwischen der mittleren und hinteren Axillarlinie im IX. l. Intercostalraum eine stark blutende, Luft aspirierende Stichwunde von ca. 5 cm Länge. — Sofortige Operation in Chloroformnarkose (Dr. B. Stassoff). Nach Erweiterung der Außenwunde längs der Rippen wird eine Pleura- und Diaphragmawunde freigelegt. In der Pleurahöhle etwas Blut; nach Resektion der IX. Rippe, Herabziehen und Inspektion der intakt befundenen Lunge, wird die Zwerchfellwunde erweitert und die Pleurahöhle nach Frey isoliert. Bei der Inspektion der Bauchhöhle durch die Zwerchfellwunde wird an der konvexen Außenfläche der Milz in ihrer Oberhälfte eine recht tiefe, mäßig blutende 4—5 cm lange Schnittwunde gefunden. Von dem mit einer Kornzange herangezogenen Netz wird nach vorangegangener Ligierung ein Zipfel abgetragen und auf die Milzwunde gelegt; durch die Wundränder werden (mit runder Nadel) 6 Seidennähte gelegt und über dem Netz geknotet. Die Blutung sistierte. Die Diaphragma- und Hautmuskelwunde wurde total geschlossen. Die ersten 3 Tage mäßiger Meteorismus, mangelhaftes Abgehen von Flatus, erschwertes Atmen. Temp. 37,2—38. An den folgenden 3 Tagen Abdomen weich, Husten, ein kleiner pneumonischer Herd im r. Unterlappen. — Beim ersten Verbandwechsel am 11. IX. ein Eiterherd in der Hautwunde gefunden

1) Demonstration in der allgemeinen wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des Obuchow-Krankenhauses am 15. X. 1910.

und die Wunde partiell geöffnet; am nächsten Tage Abfall der Temp. zur Norm. — Späterhin glatter Verlauf und Heilung der Wunde. Pat. konnte am 16. X. genesen entlassen werden. Bei der Vorstellung im November gesund.

2 [1]). A. S., 24 J., Tischler, gegen 9 Uhr abends am 22. I. 12 ins Hospital aufgenommen. Vor ca. 1½–2 Stunden erhielt Pat. mit irgend einem stechenden Instrument einen Stich in die l. Seite.

Pat. sehr blaß, Puls 110, von sehr schwacher Füllung. Respiration 28. Auf der Höhe der IX. l. Rippe in der hinteren Axillarlinie eine kleine, ca. 1½ cm lange Stichwunde. Die l. Bauchhälfte gespannt, schmerzhaft. Im Harn kein Blut. — In Morphium-Aethernarkose (Dr. W. Lange) wird die Wunde durch einen dem Rippenbogen parallel gelegten Schnitt erweitert und festgestellt, daß die Verletzung durch den IX. Intercostalraum in die Pleurahöhle perforiert. Resektion IX. Rippe, Erweiterung der Pleurawunde; in derselben etwas Blut, zwischen Lunge und Pleura costalis breite ausgezogene Verwachsungen; Lunge intakt, Zwerchfell verletzt. Nach Erweiterung der Zwerchfellwunde und Isolierung der Pleurahöhle nach Frey findet sich an der konvexen Milzoberfläche eine blutende, sternförmige Stichwunde, stellenweise ist die Milz mit dem Diaphragma verwachsen. Durch einen mittels einer Kornzange in die Bauchhöhle eingeführten Tampon wird das Netz erfaßt und vorgezogen uud mit einem 8 cm langen und 5 cm breiten Stück desselben die tiefe Milzwunde austamponiert, wobei dieser Zipfel an der Milzoberfläche mit einigen Nähten fixiert und dann erst abgetragen wird; die Blutung aus der Milzwunde sistierte. Bei der Lösung einer der Adhäsionen zwischen Zwerchfell und Milz bildete sich an der Milzoberfläche eine ziemlich stark blutende Fläche, deren Verschluß mit einem zweiten Zipfel mißlang; es wurde deshalb diese Stelle tamponiert. Die Hautmuskelwunde wurde durch Nähte, die Haut durch Klammern vereinigt, in der Wunde wurde nur der eine obenerwähnte Tampon gelassen.

Nach der Operation ist der Puls besser gefüllt. In dem postoperativen Verlauf war die Temp. die ersten 4 Tage etwas erhöht, es wurden Atembeschwerden beobachtet, vom 5. Tage an wurde die Temp. normal, das Allgemeinbefinden befriedigend. Am 8. Tage wurden die Klammern entfernt. P. i. Der Tampon wurde entfernt und nur durch einen kleinen, unter die Haut eingeführten Vioformtampon ersetzt. Der weitere Verlauf war ein glatter. Die Wunde verheilte. Am 23. Tage wurde Pat. in gutem Zustande mit fast völlig vernarbter Wunde entlassen.

3 [2]). N. M., 14 J., Bauer, am 27. I. 13 um 5½ Uhr abends ins Hospital aufgenommen; laut Angaben der Eltern soll er vor ca. 1 Stunde einen Stich mit einem Stilett oder einer zugespitzten Feile in die l. Seite erhalten haben. Die Wunde blutete stark.

Befund: Pat. klagt über Schmerzen im Abdomen und der l. Seite beim Atmen. Er liegt auf der r. Seite; in Rückenlage wird das Atmen schwieriger. Blässe. Puls 96, schwach gefüllt. Im X. l. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie eine dreikantige, blutende Stichwunde; das Blut enthält Luftbläschen. Das Abdomen ist gespannt und schmerzhaft; im l. Hypochondrium, wo der Schall gedämpft tympanitisch klingt, ist die Spannung und Schmerzhaftigkeit deutlicher. Es wird eine Milzverletzung angenommen. — Mit Einwilligung der Eltern Operation in Chloroformnarkose (Dr. B. Stassoff). Nach vollständig eingetretener Narkose wurde

1) Demonstration in der allgemeinen wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des Obuchow-Krankenhauses am 10. II. 1912.

2) Demonstriert im wissensch. Verein. der Aerzte des Obuchow-Krankenhauses am 8. II. 1913.

das Aspirieren von Luft durch die Wunde deutlich vernehmbar. Schnitt durch die Wunde und den X. Intercostalraum, Erweiterung der Pleurawunde; die Wundränder werden durch den zwischen die Rippen eingeführten v. Mikulicz'schen Rippensperrer auseinandergezogen. Die nach oben zurückgefallene, kollabierte Lunge wird hervorgezogen, inspiziert und intakt gefunden. Es wird eine Wunde des Zwerchfells mit Netzvorfall konstatiert; die Zwerchfellwunde wird erweitert. An der Außenfläche der Milz wird eine kleine, dreieckige, wenig blutende Wunde gefunden; die Zwerchfellwunde wird noch mehr erweitert und die Milz durch dieselbe luxiert; dabei erweist es sich, daß die Milzwunde eine perforierende ist; die Wunde der inneren Milzoberfläche ist ca. 2,5—3 cm lang und blutet. Am Hilus der Milz im Lig. gastrolienale findet sich auch eine mit Blutgerinnseln ausgefüllte Wunde; nach Abnahme derselben trat eine heftige arterielle und venöse Blutung auf. Nach Ligierung der blutenden Gefäße wird durch die perforierende Milzwunde ein freier Netzzipfel in Form eines perforierenden Tampons (Tunnellierung) eingeführt und an beiden Milzoberflächen mittels Nähte fixiert (an der Innenseite 3, an der Außenseite 1). Die Blutung sistiert. Nach Besichtigung der andern Nachbarorgane der Bauchhöhle und Austupfen mit Tampons wird die Milz reponiert: die Wunden der Pleura, des Zwerchfells und der Haut total geschlossen. Mit dem Potainschen Apparat wird aus der Pleurahöhle die Luft aspiriert. Während der Operation wurde in Anbetracht des Fallens des Pulses 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös injiciert. Am nächsten Tage nach der Operation stieg die Temp. bis 38,1, kam aber im Laufe der nächsten Tage allmählich zur Norm zurück. — Im Laufe der ersten beiden Tage trat Meteorismus und Verhalten der Flatus auf, die nach einem Klysma abgingen. Der Wundverlauf war ein glatter und am 7. Tage wurden die Klammern entfernt. P. i. Am 17. Tage konnte Pat. genesen entlassen werden. Bei der Vorstellung einen Monat später gesund.

Als auf eine technische Besonderheit dieses Falles müßte darauf hingewiesen werden, daß bei der Ausführung der transpleuralen Laparotomie dank der Anwendung des v. Mikulicz'schen Rippensperrers die in solchen Fällen übliche Resektion von 1—2 Rippen vermieden werden konnte: man erhielt einen breiten Zugang zum Zwerchfell und der Milz und konnte deshalb auch die Nachbarorgane der Bauchhöhle besichtigen. Es ist allerdings wahr, daß die Anwendung dieses Rippensperrers sowohl durch das Alter des Patienten (14 Jahre) also durch die Nachgiebigkeit der Rippen, als auch durch die Lage der Wunde zwischen der fixierten X. und freien XI. Rippe erleichtert wurde; es könnte aber doch möglich sein, daß die Anwendung dieses Rippensperrers auch in andern Fällen die Zahl der zu resecierenden Rippen einschränken dürfte.

Wenn auch diese Fälle zu keinerlei kategorischen Schlüssen berechtigen, so wäre doch nach Analogie mit den Leberverletzungen, bei denen die Naht mit der freien Netztransplantation schon mehrfach angewandt wurde, zu erhoffen, daß die Kombination der Naht mit der freien Netzplastik auch bei den Milzverletzungen mit dem gleichen Erfolg angewendet werden könnte. Jedenfalls verdient sie die Beachtung der Chirurgen. In der Literatur fanden wir nur einen Fall, wo bei einer Milzverletzung das Netz zur Fixation der Naht nach der Methode von Loewy angewandt wurde.

Es ist das der B o u g l e'sche (bei N. P e t r o f f zitiert) Fall, in dem gelegentlich einer Ovariotomie die Milz verletzt und nach mißlungenem Versuch der Anlegung einer einfachen Naht — die Naht schnitt durch — die Naht über den zur Wundtamponade verwandten isolierten Netzzipfel gelegt werden mußte. F l o r o w s k i hat gleichfalls mit Erfolg in seinem oben erwähnten Fall die freie Netztransplantation angewandt.

Allerdings hat P e t r o f f in einem Fall die Milzwunde durch Knopfnähte geschlossen und darüber das Netz gelagert. M a d e l u n g verfuhr ebenso; H a f f t e r vernähte in einem Fall von Milzruptur, wo der obere Pol ganz abgerissen war, den Querdurchmesser mit Catgut und hüllte ihn in Netz ein. In diesen Fällen spielte aber das Netz nicht die Rolle eines lebenden Tampons, wurde nicht isoliert, sondern gestielt angewendet und nach oberhalb der schon vernähten Wunde mit neuen Nähten fixiert. Demnach sind unsere Fälle vorläufig die ersten.

Man könnte uns einwenden, daß bei Konstatierung einer Milzwunde das Netz nicht immer zur Hand sei, zweitens, daß in Abhängigkeit von der operativen Behandlungsmethode es bisweilen schwierig ja sogar unmöglich sein könnte, das Netz aufzusuchen und zu verwenden. Demgegenüber müssen wir erwidern, daß man gewiß nicht schablonenhaft verfahren sondern in jedem Fall individualisieren soll; im Gegenteil in Anbetracht der Beweglichkeit und oberflächlichen Lage des Netzes in der Bauchhöhle, kann dasselbe leicht aufgefunden und mit dem Finger oder einer Kornzange zur Milzwunde herangezogen werden um einen zur Wunddeckung genügenden Zipfel zu liefern. Was nun die Frage von der Schwierigkeit seiner Anwendung und Auffindung in Abhängigkeit von der Operationsmethode anbetrifft, so kommt sie bei der Laparotomie und Thorakolaparotomie gar nicht in Betracht; bei der transpleuralen Laparotomie findet man zuweilen einen Vorfall des Netzes in die Zwerchfellwunde; ferner, da wir zur Inspektion der Abdominalorgane fast stets die Zwerchfellwunde erweitern müssen, so haben wir auch in den Fällen, wo das Netz nicht in der Nähe des Zwerchfells gelegen ist, immer noch genügend Raum, um dasselbe durch die Zwerchfellwunde mit einer Kornzange oder dem Finger zu erfassen und hervorzuziehen. In allen unsern 3 Fällen wurde die transpleurale Laparotomie ausgeführt, wobei einmal das Netz in die Zwerchfellwunde prolabiert war, während es in den beiden andern Fällen dem Zwerchfell nicht anlag; trotzdem konnte es anstandslos zur Entnahme eines Zipfels zur Deckung der Milzwunde gefunden und herangezogen werden.

Was nun die T a m p o n a d e bei Milzwunden anbetrifft, so soll ihre Anwendung auf ein Minimum reduziert und nur für die Fälle reserviert bleiben, in denen aus irgend einem Grunde die Naht mit der freien Netzplastik nicht angewandt werden kann, denn der Tampon verhindert uns die Peritoneal- oder Diaphragmawunde total zu schließen, fördert das Bestehen eines langen, engen, leicht eiternden Ganges und trägt schließlich die Gefahr einer wiederholten Nachblutung mit sich.

In einem unserer Fälle (Nr. 4) fand eine derartige Blutung 8 Tage nach

der Operation beim Tamponwechsel statt; später bildete sich ein schmaler Gang, der schließlich zu einem linksseitigen Empyem, Sepsis und dem Tode des Patienten führte. Man darf wohl annehmen, daß eine Nachblutung nicht stattgefunden hätte, wenn man in diesem Falle zur Tamponade der klaffenden und blutenden dreikantigen Milzwunde die isolierte Netztransplantation angewendet hätte.

In einem andern Fall (Zechanowitsch-Lewkowitsch) wurde nach der Tamponade der perforierenden Milzwunde eine lange andauernde Eiterung mit Nekrose eines Milzteils und einem sequestrierenden Milzabsceß (Riese) am obern Pol beobachtet, der von hinten von einem neuen Schnitt aus unter Resektion der X. Rippe eröffnet wurde.

In einem Fall (Nr. 7), wo auch die Tamponade gemacht wurde, ging Pat. am 19. Tage nach der Operation an einer doppelseitigen, in der postoperativen Periode ausgebrochenen Pneumonie ein, während die Heilung der Milzwunde glatt vor sich gegangen war. —

Für die Milzverletzungen bestehen 3 Operationsmethoden: Die Laparotomie, die Thorakolaparotomie (oder Thorakotomie und Laparotomie) und die transpleurale Laparotomie. Die Handhabung jeder derselben hängt ganz und gar von der Besonderheit des Falls ab, weshalb auch hier keine bestimmten Direktiven gegeben werden können. Die Anschauungen der Autoren divergieren darüber.

So empfiehlt Schaefer bei den durch den Thorax gesetzten Milzverletzungen wegen der bequemen Orientierung und der Naht der Zwerchfellwunde, die transpleurale Laparotomie. Graf spricht sich gegen diese Operation aus, da sie den schon bestehenden Pneumothorax noch vergrößere und die Gefahr der Infektion der Pleurahöhle in sich berge. Die Gefahr des Pneumothorax ist gegenwärtig durch den während der Operation anzuwendenden Ueberdruckapparat aufgehoben.

Uns scheint es, daß man sich bei der Wahl des Operationsverfahrens von dem Prinzip der Erweiterung der primären Wunde zwecks genauer Untersuchung leiten lassen soll; da die Außenwunde gewöhnlich im untern Thoraxteil gelegen ist und, wie schon erwähnt, in der Mehrzahl der Milzverletzungen gleichzeitig auch Pleura und Diaphragma mit verletzt werden, so erscheint die Bahn der transpleuralen Laparotomie als natürliche Fortsetzung der erweiterten Außenwunde. Denselben Standpunkt vertritt auch Michelsson, indem er sagt, daß der vom Operateur einzuschlagende Weg in der Lage der Außenwunde gegeben ist. Indem diese Methode die Feststellung der Richtung des Wundkanals, die gleichzeitige Besichtigung der Pleurahöhle und der Lunge ermöglicht, gibt sie zugleich auch freien Zutritt zur Diaphragma- und Milzwunde. Liegt aber die Außenwunde vorn, treten die Anzeichen einer profusen intraabdominellen Blutung in den Vordergrund, oder liegt der Verdacht einer Verletzung auch anderer Organe des linken Hypochondriums vor, so muß laparotomiert oder thorakolaparotomiert werden.

Von den zahlreichen, von verschiedenen Autoren zwecks genügenden Raums zur Untersuchung und Manipulierung im linken Hypochondrium angegebenen Schnitten (median, am Außenrande des M. rectus, parallel dem Rippenrande, ⊢-förmig, der Kocher'sche Winkelschnitt, das Verfahren nach Lejars, das Verfahren nach Auvray und Vanverts usw.) erscheint uns der von M. Krjukoff beschriebene Schnitt am bequemsten, da er zu den Organen des linken Hypochondriums und gleichzeigtig zum Thorax guten Zugang schafft und leicht ausführbar ist. Derselbe spaltet die Rippenknorpel der VIII., IX., und X. Rippen, das Zwerchfell und wird längs dem Außenrande des linken M. rectus abdominis nach unten verlängert. Diese Schnittführung, die zuerst von Prof. Zeidler in 2 Fällen von Milzverletzungen (das erstemal im Jahre 1898) angewandt wurde, ist von J. Grekow in 2 Fällen von Verletzungen des linken Hypochondriums (in einem Fall von Schußverletzung der Milz waren auch das Pankreas, die linke Niere und die Flexura coli lienalis verletzt worden) gebraucht worden.

In den Fällen Finkelstein's, Petroff's und den unserigen wurde

die Laparotomie	11 mal	ausgeführt	(1 Todesfall = 9%)
„ transpleur. Laparotomie	26 „	„	(5 Todesfälle = 19,2%)
„ Thorakolaparotomie	5 „	„	(2 Todesfälle = 40%)

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß die transpleurale Laparotomie am häufigsten angewandt wurde. In allen im Obuchow-Hospital beobachteten Fällen war die transpleurale Laparotomie ausgeführt worden.

Zusammenfassung.

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden die Milzstichverletzungen durch den Thorax, selten durch das Abdomen beigebracht, wobei in 72—91% der Fälle auch Pleura und Diaphragma mitverletzt werden.

2. Wegen des Fehlens untrüglicher Symptome ist die Diagnose der Milzstichverletzungen schwierig und in der Mehrzahl der Fälle nur auf dem Operationstisch möglich.

3. Die Kombination der Naht mit der isolierten Netzplastik nach Loewy ist bei der Behandlung der Stichverletzungen und kleiner Milzrupturen als Normalverfahren anzusehen.

4. Als gewöhnliche Operationsmethode ist bei Milzverletzungen die transpleurale Laparotomie als natürliche Fortsetzung der primär erweiterten Außenwunde anzusehen.

5. Bei denjenigen Verletzungen, die von vorn beigebracht worden sind, in schweren Fällen, wo die Symptome einer intraabdominellen Blutung vorwiegen, oder bei Verdacht auf eine Verletzung auch anderer Organe des linken Hypochondriums soll die Thorakolaparotomie mit der Zeidler'schen Schnittführung, die wegen der schnellen und leichten Ausführbarkeit und des breiten Operationsfeldes vor den andern den Vorzug hat, ausgeführt werden.

Krankengeschichten.

1. K. R., 28 J., Arbeiter, aufgen. 13. X. 05. Hat einen Messerstich in die l. Seite erhalten. 2 Stunden nach der Verletzung aufgenommen.

Im IX. l. Intercostalraum eine stark blutende, ca. 2 cm lange Stichwunde. — In Chloroformnarkose (M. Iwanoff) Erweiterung der Wunde, wobei eine in die Bauchhöhle perforierende Pleura- und Diaphragmawunde festgestellt wurde. Partielle Resektion der X. Rippe; aus der Pleurahöhle ein großes Blutcoagulum entfernt; totale Vernähung der Pleura. Nach Erweiterung der Peritonealwunde und Entfernung eines Coagulums wird an der Außenseite der Milz am untern Pol eine etwa 1 cm lange Wunde entdeckt. 2 Tampons zur Milzwunde. Partielle Naht des Peritoneums (Diaphragmas?), der Muskeln und der Haut. Glatte Heilung. Nach 7 Tagen wurden die Nähte entfernt und die Tampons gewechselt. 7. XI. vollständig geheilt. 8. XI. genesen entlassen.

2. M. Tsch., 17 J., Schuhmacher, aufgen. 6. IV. 06. Erhielt einen Messerstich in die l. Seite; 2½ Stunden nach der Verletzung aufgenommen.

Befund: Stichwunde im l. IX. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie, aus der Wunde fließt mit Luft vermengtes Blut. Puls 100, von mittlerer Füllung. Respiration 28. Erscheinungen eines linksseitigen Pneumothorax. Spannung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens im l. Hypochondrium. — Erweiterung der Wunde in Lokalanästhesie; man findet eine Durchtrennung der X. Rippe, Pleura- und Diaphragmawunden, in welche die Milz prolabierte; die Zwerchfellwunde blutete. Pat. schlug eine Operation aus. Tamponade. Am nächsten Tage 7. IV. wurde mit dem Konsens des Pat. in Chloroformnarkose (Dr. W. Lawroff) die Operation ausgeführt. Nach partieller Resektion der verletzten X. Rippe und Erweiterung der Zwerchfellwunde wird eine etwa 2 cm lange, mit verklebten Rändern quer an der Außenfläche der Milz gesetzte Wunde freigelegt. Der Versuch, Nähte anzulegen, mißlingt, da dieselben durchschneiden. In der Peritoneal- und Pleurahöhle etwas Blut. Austrocknen und Isolieren der Pleurahöhle nach Frey, ein Tampon zur Milzwunde. 8. IV. Heftige Dyspnoe. Obstipation. Puls sehr frequent, schwach. Meteorismus. Der Abendharn blutig fingiert, am Morgen war der Harn klar. Exitus in der Nacht auf den 9. IV. Forensische Sektion.

3. F. M., 17 J., Händler, 2 Stunden nach der Verletzung am 8. II. 08 aufgenommen.

Querfingerbreit nach außen von der l. Scapularlinie im X. Intercostalraum eine 1 cm lange Stichwunde. Atmung etwas erschwert, 20, Puls 80. Schmerzhaftigkeit und kleine Spannung im l. Hypochondrium. Keine Erscheinungen von seiten der Pleura und der Nieren. — Die Wunde wird in Lokalanästhesie erweitert, es wird eine Pleurawunde gefunden. Operation in Chloroformnarkose (Dr. W. Lawroff). Partielle Resektion der X. Rippe; es wird eine Zwerchfellwunde entdeckt, der die Milz anliegt; nach Erweiterung der Zwerchfellwunde und Entfernung von Blutcoagula wird an der Außenfläche der Milz eine 1 cm lange Wunde gefunden. 2 Tampons zur Milzwunde. Partielle Naht der Diaphragma- und Hautwunde. Postoperativer Verlauf glatt. Am 11. III. genesen entlassen.

4. K. K., 20 J., Schlosser, aufgen. 14. III. 08. Pat. ist betrunken. Im l. X. Intercostalraum in der Scapularlinie eine 1 cm lange Stichwunde mit Netzvorfall. Spannung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Anämie. — Operation in Chloroformnarkose (W. Lange). Resektion XI. Rippe; die Wunde perforiert durch den Komplementärraum und das Zwerchfell in die Bauchhöhle. In der Bauchhöhle viel flüssiges Blut, an der Außenfläche der Milz eine dreieckige, klaffende und blutende Wunde, die 3½ cm tief ist. Tampon zur Milzwunde,

Tampon zur Zwerchfellwunde und partielle Hautnaht. 15. III. und 16. III. kleine Schmerzhaftigkeit des Abdomens. 18. III. Verbandwechsel. Lockern der Tampons. 22. III. beim Entfernen der Tampons aus der Milz (am 8. Tage) eine sehr heftige, nur auf Tamponade stehende Blutung. 26. III. Entfernung des Tampons aus der Milzwunde (am 12. Tage). Im weiteren Verlauf allmähliches Granulieren des schmalen und tiefen Gangs. 15. IV. Temperaturerhöhung bis 39,7. Allmählich bildete sich im unteren Teil der l. Pleurahöhle ein abgekapselter Absceß. 18. IV. Resektion der X. Rippe und Thorakotomie. Darauf äquirierte Pat. eine linksseitige Pneumonie und Erysipel und ging unter septischen Erscheinungen am I. V. ein. Forensische Sektion.

5. N. J.) am 24. VI. aufgen. Links in der mittleren Axillarlinie im VIII. Intercostalraum eine Stichwunde. Schmerzen und kleine Spannung im Epigastrium; kein Erbrechen. — Die Wunde wird in Chloroformnarkose erweitert (W. Lawroff). Schnitt den Rippen entlang. Resektion IX. Rippe. Die Pleurawunde wird erweitert; in deren Höhle etwas Blut. Man findet eine Zwerchfellwunde. Am l. Leberrande eine perforierende Wunde, die vernäht wird. Zur besseren Orientierung wird auch VIII. Rippe reseciert; es findet sich eine perforierende Milzwunde, die mittels Naht geschlossen wird. Die Zwerchfell- und Pleurawunde werden total geschlossen. Der Verlauf wurde durch eine Vereiterung der Hautwunde und durch Abstoßen der Tiefennähte kompliciert. Nach 58 Tagen wurde Pat. mit einer Fistel zur poliklinischen Behandlung entlassen.

6. Oben beschrieben.

7. A. P., 22 J., Schlosser, aufgen. 14. III. 11. Pat. ist betrunken. Im l. X. Intercostalraum in der Scapularlinie eine ca. 3 cm lange, Luft aspirierende Stichwunde. — Operation in Chloroformnarkose (N. Gravirovski). Nach Erweiterung der Außenwunde wird eine Pleura- und Diaphragmawunde gefunden, durch welche eine Dünndarmschlinge in die Pleurahöhle vorgefallen ist. Resektion der XI. Rippe. Erweiterung der Zwerchfellwunde, Besichtigung und Reposition der vorgefallenen Darmschlinge. In der Bauchhöhle viel Blut, nach dessen Ausräumung mit Tampons an der Außenfläche der Milz eine 2 cm lange Schnittwunde vorgefunden wird. Ein Tampon zur Milzwunde. Isolierung der Pleurahöhle nach Frey, partielle Hautnaht. Am nächsten Tage Temp. 38; Puls frequent, leicht unterdrückbar. Abdomen weich. Im Laufe der folgenden Tage bildete sich eine doppelseitige Pneumonie, der Pat. auch am 2. IV. erlag, während die Wundheilung gut und ohne Komplikationen vor sich gegangen war. Forensische Sektion.

8. und **9.** oben beschrieben.

Die Fälle von Thévenot und Zechanovicz-Lewkovicz sind in einer meiner früheren Arbeiten (Chirurgitscheski Archiv Weljaminova, 1911, Bd. 27) angeführt. Fünf weitere Fälle, die in diese Statistik eingeschlossen sind (Boulagnon, Rabinowitsch, Ginsberg u. A.) sind in der Arbeit von Michelsson angegeben.

Literatur.

1) **Ascher**, Die Funktion der Milz. D. m. W. 1911. Nr. 27. — 2) **Bayer**, Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel nach der Splenektomie. Mitt. Grenzgebiete. Bd. XXI, H. 2. — 3) **Berger**, Die Verletzungen der Milz. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68,

1902. — 4) Blauel, Zur Splenektomie bei Verletzungen der Milz. Münch. m. W. 1907. Nr. 8. — 5) Boliarski, Zur Frage der traumat. Verletzungen der Leber. Diss. St. Petersburg. 1910. (Russisch.) — 6) Boulagnon, Contribution à l'étude du traitement des plaies de la rate par la suture. Thèse de Lyon. 1911. — 7) Brogsitter, Splenektomie und subkutane Milzruptur. Charité ann. Bd. 33, Ref. Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 2. — 8) Bucalossi, Il potere del sangue negli annimali smilzati. Clin. chir. 1910, Nr. 6., Ref. Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 45. — 9) Ciechomski, Ein Fall von Stichwunde der Milz. Gazeta lecarska. 1907. Nr. 38. Ref. ebenda 1907. Nr. 44. — 10) Danielsen, Ueber die Notwendigkeit und Möglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen dieses Organs. Bruns' Beitr. Bd. 60. 1908. — 11) Finkelstein, B., Zur Frage der operativen Behandlung subkutaner Milzrupturen. Russki Wratsch. 1905. Nr. 32. (Russisch). — 12) Ders., Zur Milzchirurgie. Russki chirurg. Archiv. 1908. H. 3. (Russisch). — 13) Ginsberg, M., Stichschnittwunde der Milz. Chirurgia 1911. Bd. 29. S. 651. (Russisch). — 14) Girgolaw, J., Experimentelle Beiträge zur Frage der freien Netztransplantation in der Bauchchirurgie. Russki chir. Archiv. 1907. H. 3. (Russisch). — 15) Grekow, J., Zur Frage der Freilegung der Milz bei Verletzungen derselben. St. Petersb. med. W. 1910. Nr. 45. — 16) Hafftter, Zur Laparotomie bei subkutaner Milzruptur. Bruns' Beitr. Bd. 56. 1907. — 17) Henschen, Stichverletzung der Milz. Korr.-Bl. Schweiz. 1911. Nr. 13. — 18) Krjukoff, M., Zur Frage der operativen Behandlung der traumat. Milzverletzungen. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1901. (Russisch). — 19) Lebreton, Contribution à l'étude des plaies de la rate. Thèse de Paris. 1904. — 20) Levy, Lorenz, Zur Diagnose der Milzverletzungen. Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 50. — 21) Magula, M., Ueber Stichschnittwunden des Zwerchfells. Russki Wratsch. 1910. Nr. 42. 43. 44. (Russisch.) — 22) Michelsson, Friedrich, Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie. Erg. d. Chir. u. Ortopädie, Bd. 6. 1913. — 23) Pawloff-Silwanski, Zur Frage der operativen Behandlung der traumat. und Schußverletz. d. Milz. Chirurgia. 1907. Bd. 21. — 24) Payr, Implantation der Schilddrüse in der Milz. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1906. — 25) Petroff, N., Zur Frage der Milzwunden. Russki Wratsch. 1906. Nr. 48 und 49. (Russisch). — 26) Quarta, Giacinto, Ricerche sulla toleranze per varie spezie di zuccheri in animali sani e poi smilzati. Il Policlinico. Bd. 16. 1909. Nr. 10 und 11. Ref. Zbl. f. Chir. 1910. Nr. 7. — 27) Rabinowitsch, Zwei Fälle von Milzverletzung. Chirurgia. 1906. Nr. 107. — 28) Riese, Beiträge zur Milzchirurgie. D. m. W. 1908. Nr. 8. — 29) Senn, The surgical treatment of traumatic haemorrhage of the spleen. The Journ. of the amer. med. assoc. 1903. Nr. 21. Ref. Zbl. f. Chir. 1904. S. 395. — 30) Thévenot, Plaie de la rate à la suite d'un coup de couteau. Revue de Chir 1909. Nr. 11. — 31) Ders., Traité des plaies de la rate. Arch. gen. de chir. 1911. Nr. 3. — 31) Thévenot et Charlet. Un nouveau cas de plaie de la rate traité par la suture de cet organe. Progrès médicale. 1912. Nr. 14. — 32) Wendel, Ein Fall von Milzruptur. Münch. m. W. 1908. Nr. 16. — 33) Zechanowitsch-Lewkovitsch, Zur Frage der Verletzungen der Milz. Trudy Kiewskawo. Chirurg. Obschtestwa 1911. H. 2. (Russisch).

XXXII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

UROLOGISCHE ABTEILUNG. CHEFARZT: **DR. B. CHOLZOFF.**

Ueber die funktionelle Diagnostik der chirurgischen Nieren-erkrankungen.

Von

Dr. **S. Liokumowitsch.**

(Mit 14 Abbildungen.)

I.

Bei der Diagnose der Nierenkrankheiten müssen 2 Fragen gelöst werden: 1. muß der Charakter der Krankheit festgestellt werden: dieses stellt den anatomischen Teil der Diagnose dar, 2. muß der Grad der Schädigung bestimmt werden: dieses ist die Aufgabe der funktionellen Diagnostik. Es ist ohne weiteres klar, daß die anatomische Diagnose allein nicht genügt, da sowohl der Chirurg als auch der Internist zur Einleitung seiner therapeutischen Maßnahmen genau darüber unterrichtet sein muß, wie weit das Gewebe der Niere zerstört oder geschädigt ist. Da der Zustand der Nierenfunktion dem Grade der anatomischen Schädigungen entspricht, so können wir uns bei der Lösung der zweiten Aufgabe auf die funktionelle Untersuchung verlassen, die gewisse Rückschlüsse auf das anatomische Verhalten der Niere erlaubt.

Das Gesagte macht den Eifer, mit dem besonders die Chirurgen die Methoden der funktionellen Diagnostik anwenden und weiter auszuarbeiten suchen, verständlich. Besonders den Chirurgen müssen diese Untersuchungen besonders interessieren, da er oft genug die Frage zu beantworten hat, ob er die kranke Niere entfernen kann, ob die gesunde imstande sein wird, die Arbeit beider Nieren zu verrichten.

Simon (Heidelberg) führte 1869 zum ersten Male bewußt die Nephrektomie aus. Die schon früher durch andere Chirurgen ausgeführten Nephrektomien tragen einen mehr zufälligen Charakter, insofern als in keinem Falle vorher die Erkrankung der Niere genau diagnostiziert worden war. Die erste statistische, die Nephrektomie betreffende Arbeit schrieb 1884 Schurtzer; die Statistik umfaßt 132 Fälle mit einer Sterblichkeit von 47%. Schmieden hatte 1902 bereits 1118 Fälle gesammelt, diese Fälle verteilen sich auf einen Zeitraum von 30 Jahren. Während des ersten Jahrzehnts betrug die Mortalität 43,9%, während des zweiten 26,4% und während des dritten Jahrzehnts 17%. Auf dem 3. deutschen Urologenkongreß berichtete Israel über die Dauerresultate von 1023 Nephrektomien, welche wegen Tuberkulose der Niere vorgenommen worden waren: 75% der operierten wurden geheilt. 1912 wurde auf dem internationalen Tuberkulosekongreß in Rom über 1539 wegen Nierentuberkulose von verschiedenen Autoren vorgenommene Nephrektomien berichtet, welche eine Sterblichkeit von 5,9% ergaben.

Wie hieraus ersichtlich, ist die Sterblichkeit nach Operationen an der Niere im Laufe der Zeit stetig geringer geworden, und ganz besonders während der letzten 10 Jahre ist ein bedeutendes Sinken derselben von den Chirurgen aller Länder konstatiert worden. Dieses erklärt sich dadurch, daß kein Urologe eine Operation an den Nieren vornimmt, ehe die funktionelle Untersuchung jeder Niere für sich vorgenommen worden ist. Beiläufig drängt sich hierbei der Vergleich auf, daß auch die Resultate der Prostatektomie während der letzten Jahre bedeutend besser geworden sind. Das Resultat dieser Operation hängt nämlich vom Zustande der Nieren ab, welche bei Prostatahypertrophie sekundär erkranken: dadurch erklärt es sich, daß mit Einführung der funktionellen Untersuchung der Niere der Prozentsatz der raschen und vollständigen Heilung auch bei dieser Operation ein bedeutend besserer wurde.

Selbstredend kann in vielen Fällen sowohl der Charakter als auch der Grad der Nierenerkrankung ohne weiteres bloß auf Grund der anatomischen Untersuchung erkannt werden, jedoch gelingt dieses bei weitem nicht in allen Fällen. Schon allein dieser Umstand zwingt dazu, die Methoden der funktionellen Untersuchung heranzuziehen, was sich in vielen Fällen als unumgänglich notwendig erweist. Es war schon vor Einführung der funktionellen Untersuchungsmethoden bekannt, daß eine anatomisch mehr oder weniger schwer geschädigte Niere oft sehr wohl in der Lage ist, richtig zu funktionieren (z. B. die Schrumpfniere), während andererseits eine anatomische vollkommen intakte Niere funktionell zeitweilig versagen kann (Oligurie oder sogar zeitweilige Anurie bei Hysterie). Jetzt, nach der allgemeinen Einführung der funktionellen Untersuchungsmethoden gelingt es häufig mit absoluter Genauigkeit, das Fehlen der Uebereinstimmung zwischen anatomischer und funktioneller Schädigung der Niere festzustellen. Wenn man auch annehmen kann, daß einer funktionellen Störung stets eine ana-

tomische Schädigung entspricht, so läßt sich doch nicht ohne weiteres auch das Umgekehrte behaupten, da bei einigen, freilich meist nicht sehr scharf ausgesprochenen anatomischen Veränderungen in der Niere, dieselbe doch ihrer physiologischen Aufgabe gerecht werden kann. Beispielsweise sei auf die Wanderniere hingewiesen: klinisch ist die Funktion meist vollkommen ungestört, während die mikroskopische Untersuchung weitgehende pathologisch-anatomische Veränderungen zeigt. Oder denken wir z. B. an die sog. toxische Nephritis, bei welcher die Funktion der Niere vollkommen ungestört ist, während die andere Niere schwer geschädigt ist und eine Menge toxischer Stoffe produziert, welche den Organismus vergiften. In solchen Fällen können wir die primär schwer erkrankte Niere ruhig entfernen, da die andere Niere sicher die Arbeit beider Nieren auf sich nehmen wird, und da die geringen anatomischen Veränderungen in derselben nach Entfernung der den Organismus vergiftenden schwer erkrankten Niere sicher vollkommen ausheilen werden.

In der urologischen Abteilung des städtischen Obuchowkrankenhauses in St. Petersburg wurden während der letzten 6 Jahre 299 funktionelle Nierenuntersuchungen bei 242 Kranken vorgenommen; darunter wurde in 198 Fällen jede Niere einzeln untersucht, in 101 Fall wurde der gesamte Urin, also die Funktion beider Nieren zusammengenommen untersucht. 142 Untersuchungen wurden an 119 Patienten mit Erkrankungen der Niere gemacht, 68 Untersuchungen an 53 Kranken mit Cystitis, Neubildungen der Blase, Fisteln der Blase und Urethra, Störungen der Harnabsonderung zentralen Charakters und anderen Erkrankungen, bei welchen eine sekundäre Schädigung der Niere vorausgesetzt werden konnte und bei welchen der Charakter der Nierenkrankheit nicht genau hatte festgestellt werden können. Schließlich wurden 89 Untersuchungen in 74 Fällen von Prostatahypertrophie vorgenommen.

Selbstverständlich wurde stets neben der funktionellen Untersuchung auch die gewöhnliche chemische, physikalische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Urins vorgenommen. Es erweist sich nun, daß die Resultate der beiden Untersuchungsmethoden, der gewöhnlichen und der funktionellen, nicht selten in zweierlei Richtung voneinander abweichen. Während einerseits bei gewissen Formen der Nephritis oder bei der sog. toxischen Niere die gewöhnliche Urinuntersuchung auf mehr oder weniger schwere Veränderungen in der Niere hinweist, ergibt die funktionelle Untersuchung vollkommen befriedigende Resultate. Andererseits wurde in einzelnen Fällen das umgekehrte Verhältnis gefunden: während die gewöhnliche Untersuchung befriedigende Resultate ergab, ergab die funktionelle Untersuchung einen durchaus ungenügenden Befund. Ein Teil dieser Befunde kann ja gewiß darauf zurückgeführt werden, daß gewisse funktionelle Untersuchungsmethoden noch nicht genügend ausgearbeitet sind, um absolut einwandsfreie Resultate zu ergeben, trotzdem bleibt aber noch eine Reihe von

Nierenkrankheiten übrig, bei welchen die Schädigung der Niere ausschließlich nur mit Hilfe der funktionellen Untersuchungsmethode erkannt werden kann (Hydronephrose, Pyonephrose, Nierencyste, arteriosklerotische Schrumpfniere). Wie schon oben erwähnt, ist die funktionelle Untersuchung von unersetzlichem Werte z. B. bei Prostatahypertrophie, wo der Grad der eventuellen sekundär entstandenen Nierenschädigung fast nie auf Grund der gewöhnlichen Urinuntersuchung, wohl aber mit Hilfe der funktionellen Untersuchungsmethoden bestimmt werden kann. Oder es handelt sich z. B. bei einer Nephrolithiasis darum, die Frage zu entscheiden, ob die Nephrektomie ausgeführt werden soll, oder ob die Niere erhalten bleiben muß: auch diese Frage läßt sich ohne weiteres mit Hilfe der funktionellen, nicht aber mit Hilfe der gewöhnlichen Untersuchung beantworten. Oder nehmen wir noch ein weiteres Beispiel: es handelt sich darum festzustellen, ob in einem gegebenen Fall eine unbedeutende Pyelitis oder eine Hydropyonephrose vorliegt. In beiden Fällen ist der Urin leicht getrübt, das spezifische Gewicht ist niedrig, der Urin enthält Eiweißspuren, der Befund der Formelemente im Sediment ist in beiden Fällen der gleiche. Andere differential-diagnostische Resultate gibt die funktionelle Untersuchung: während die Funktion der Niere bei Pyelitis fast oder ganz ungestört sein kann, ist die Funktion im 2. Falle meistens sehr schwer geschädigt. Also auch in diesem Falle kann nur die funktionelle Untersuchung die Frage entscheiden.

Die Bedeutung der funktionellen Untersuchungsmethoden wird noch einleuchtender, wenn man bedenkt, daß das Fehlen des Eiweißes im Urin noch lange nicht eine absolut gesunde Niere garantiert: so sind z. B. Fälle von parenchymatöser und interstitieller Nephritis ohne Eiweiß im Urin keine Seltenheit. Auch die Menge des Eiweißes ist nicht ohne weiteres als Maßstab für den anatomischen und funktionellen Zustand der Niere anzusehen: so können z. B. bei Nierentuberkulose unter Umständen bloß Eiweißspuren im Urin gefunden werden, ferner ist es ja allgemein bekannt, daß Nephritiker an Urämie zugrunde gehen, welche nur Eiweißspuren im Urin haben, während andere Patienten mit sehr großem Eiweißgehalt des Urins sich relativ wohl fühlen können.

Von großem Werte ist die funktionelle Untersuchung beider Nieren getrennt von einander auch für die allgemeine Bauchchirurgie, z. B. für die Differentialdiagnose bei Geschwülsten der Bauchhöhle, bei unklaren Nierenkoliken, die leicht mit Schmerzen infolge von Appendicitis oder mit Gallensteinkoliken verwechselt werden können. So kann z. B. ein subphrenischer Absceß, ein Leberabsceß, Senkungsabscesse in der Bauchhöhle, eine Geschwulst der Milz, der Leber, der Därme usw. sehr wohl eine Erkrankung der Niere vortäuschen: man kann eine Hydro- oder Pyonephrose, eine Perinephritis oder eine Geschwulst der Niere voraussetzen. Auch in solchen Fällen ist die Bedeutung der funktionellen Untersuchung klar, da sich durch dieselbe nachweisen lassen würde, daß die Niere absolut gesund ist.

II.

Was den Wert der einzelnen Methoden der funktionellen Nierenuntersuchung betrifft, so gehen die Meinungen der Autoren darüber noch weit auseinander.

1. Kümmell, Rovsing, Zuckerkandl und andere halten die quantitative Bestimmung der Harnstoffe und der Chloride für sehr wichtig, ja Kümmell macht sogar die Indikation zur Nephrektomie von dem Resultate dieser Untersuchung abhängig. Dagegen vertreten v. Noorden, Richter u. A. den Standpunkt, daß die Ausscheidung des Harnstoffes und der Chloride bei Gesunden und beim Kranken großen Schwankungen unterworfen ist. Daher bot die Bestimmung der Menge des Harnstoffes und der Chloride an und für sich wenig Wert, es sei denn, daß außerdem auch noch die Menge des Eiweißes und des Kochsalzes, welche vom Darme aus ins Blut gelangt und welche mit den Fäzes und mit dem Schweiß abgesondert wird, bestimmt wird; da eine derartige Untersuchung äußerst kompliziert und zeitraubend ist, so kann sie für praktische Zwecke nicht in Betracht kommen.

2. Die Bestimmung des Gefrierpunktes des Harnes wurde zuerst von Casper und Richter in Verbindung mit der Katheterisation der Ureteren angewandt. Diese beiden Autoren, ferner Israël, Kutner, Kümmell, Wildbolz sprechen der Methode eine große Bedeutung zu, während eine Reihe anderer Autoren (Hürter, Kapsammer, Thomas, Rovsing, Zuckerkandl) ihr jeglichen Wert absprechen. Makarytscheff spricht sich auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen dahin aus, daß die Kryoskopie, sowohl in diagnostischer, als auch in prognostischer Hinsicht so gut wie völlig wertlos ist.

3. Was die Injektion von Farbstoffen unter die Haut oder intramuskulär betrifft, so haben Völker und Joseph versucht, die Indigocarminprobe mit der Cystoskopie zu vereinigen, in der Absicht hierdurch die Ureterenkatheterisation ersetzen zu können. Der Nachteil dieser Methode besteht darin, daß es bei negativem Resultat der Untersuchung unaufgeklärt bleibt, weshalb aus den Ureterenöffnungen kein Farbstoff abgesondert wird: es kann dieses 1. dadurch begründet sein, daß die entsprechende Niere fehlt, 2. dadurch, daß der Ureter undurchgängig ist, 3. durch eine Schädigung der Nierenfunktion. Dagegen hat die Indigocarminprobe verbunden mit der Katheterisation der Ureteren viele Anhänger gefunden, welche diese Untersuchung für sehr geeignet, wenn auch nicht stets völlig einwandsfrei, besonders als Hilfsuntersuchung als Ergänzung zu anderen Methoden, halten. Casper weist darauf hin, daß aus der Art der Absonderung des Farbstoffes noch keine weitgehenden Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit der Niere gezogen werden können; im besten Falle zeigt der positive Ausfall der Reaktion bloß an, daß die Niere für den betreffenden Farb-

stoff durchgängig ist. Rovsing hält die Methode für völlig wertlos, Roth erklärt sie für ungenügend und ungenau.

4. Am meisten Anhänger hat die Phloridzinprobe gefunden (Casper, Kutner, Kümmell, Kapsammer, Fedoroff u. v. A.), wenn auch viele sie nicht für vollkommen unanfechtbar halten (Israel, Rovsing, Zuckerkandl). Casper und Richter haben die Probe eingeführt, indem sie die Eigenschaft des Phloridzins, eine zeitweilige Glykosurie hervorzurufen, benutzten. Diese beiden stellen den Prozentgehalt des Zuckers im Urin nach Injektion von Phloridzin in direkte Abhängigkeit von der Menge des vorhandenen arbeitsfähigen Nierenparenchyms. Dagegen sieht Kapsammer die hauptsächliche Bedeutung der Probe in der Zeit, nach Ablauf welcher der Zucker im Urin erscheint: jede Verzögerung im Auftreten des Urins ist der Verminderung der Arbeitsfähigkeit der Niere, also auch dem Grade der anatomischen Schädigung direkt proportional.

5. Bekommt der zu untersuchende Patient eine große Menge einer Flüssigkeit in kurzer Zeit ($^1/_2$ Stunde) zu trinken, so stellt sich bei gesunder Niere schon nach Ablauf 1 Stunde eine experimentelle Polyurie ein, während sich die Urinmenge bei kranker Niere nicht vermehrt. Einzelne Autoren (Blum, Fedoroff, Wildbolz) wenden diese Methode unter Umständen an, ohne jedoch die großen Nachteile derselben zu verkennen. Die Methode ist sehr mühsam und für den Patienten beschwerlich, da die Katheter 2—3 Stunden lang liegen bleiben müssen. Cattelin hält die Methode für unzuverlässig, da oftmals auch die kranke Niere sich den erhöhten Ansprüchen gewachsen erweist. Goldberg spricht ihr eine beschränkte Bedeutung zu, jedoch nur in Verbindung mit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden.

6. In letzter Zeit schlug Wolgemuth vor, das diastatische Ferment im aus jeder Niere einzeln gewonnenen Urin zu bestimmen. Diese Methode wird auch von Kümmell angewandt.

7. Schließlich wurde noch von Rowntree und Geraghty die Phenolsulfophthaleinprobe vorgeschlagen. Dieselbe besteht darin, daß subkutan eine alkalische Lösung von 0,001 Phenolsulfophthalein injiciert und darauf die Zeit bestimmt wird, nach welcher die Substanz im Urin erscheint, ferner wird auf kolorimetrischem Wege die Menge des Phenolsulfophthaleins bestimmt, welche im Laufe der ersten 2 Stunden abgesondert wird. Diejenigen Autoren, welche diese Methode versucht haben, halten sie für einfach und rasch ausführbar, dabei für zuverlässig, genau und für sehr wertvoll für Diagnose und Prognose.

Die diastatische Probe erwies sich bei der Nachprüfung als völlig untauglich, die Phenolsulfophthaleinprobe ist bis jetzt noch nicht genügend nachgeprüft worden. Da sich somit erweist, daß keine der angeführten Proben vollkommen zuverlässig ist, so wird es verständlich, daß die Autoren empfehlen alle Methoden parallel anzuwenden. Jedoch auch bei Erfüllung dieser

Bedingung bleiben die Meinungen über den Wert der funktionellen Nierendiagnostik geteilt. Kümmell hält sie für sehr wichtig und für die Nierenchirurgie unumgänglich notwendig, nach Wildbolz fällt ihr die entscheidende Rolle zu, dagegen ist sie nach Israel nicht zuverlässig genug, um durch sie allein sich bei der Wahl des chirurgischen Eingriffes bestimmen zu lassen. Zuckerkandl vertritt den Standpunkt, daß die funktionelle Nierendiagnostik sehr wohl mit Erfolg angewandt werden kann, sofern alle möglichen Fehler bekannt sind. Kutner meint, daß das Ergebnis der Untersuchung annähernd richtig sein muß, wenn alle angestellten Proben dasselbe Resultat ergeben. Fedoroff hält die Untersuchung nur dann für wertvoll, wenn es gilt Vergleichswerte für beide Nieren einzeln genommen zu erhalten, dagegen hält er die Methode für wertlos, wenn die Arbeitsfähigkeit beider Nieren zusammengenommen bestimmt werden soll. Rovsing hält nur das positive Resultat für maßgebend, das negative dagegen für unzuverlässig. Leube weist auf die möglichen Fehlerquellen hin, die auf reflektorischem Wege durch die Ureterenkatheterisation und ferner durch den Urin, welcher neben dem Katheter den Ureter passiert, entstehen können.

Die Phloridzinprobe.

Von allen den erwähnten Untersuchungsmethoden, gab uns die Phloridzinprobe die zuverlässigsten Resultate. Vielleicht erklärt sich dieses dadurch, daß wir bei Anstellung der Probe alle Vorsichtsmaßregeln genau beachteten, die notwendig sind, um befriedigende Resultate zu erhalten: dieselben sind von Kapsammer, welcher diese Methode besonders ausführlich ausgearbeitet hat, genau angegeben worden. In 93% der auf diese Weise unter suchten Fälle gab die Probe ein dem klinischen Befunde entsprechendes Resultat, welches in den meisten Fällen auf dem Operationstische oder durch die Sektion bestätigt wurde. Nur in 7% der Fälle hatten wir Versager der Methode zu verzeichnen: in 6 % fiel die Probe negativ aus, während die Niere gesund war, in 1% gab die Probe ein positives Resultat, während sich die Niere als geschädigt erwies. Wahrscheinlich erklären sich diejenigen Fälle, in denen die Phloridzinprobe negativ ausfiel, während die Niere gesund war, durch Fehler in der Technik, sei es nun, daß die Lösung kalt statt warm injiciert wurde, oder sei es, daß die Injektion statt unter die Haut, in die Haut gemacht worden war; nicht ausgeschlossen ist es auch, daß die Unbeständigkeit des Präparates selbst hierbei eine Rolle spielte, weswegen wir empfehlen, stets eine frisch bereitete Lösung zu benutzen. — Ein ausgesprochen positives Resultat bei schwerer Schädigung der Nierenfunktion haben wir in keinem Fall erhalten, wohl aber stand das Resultat der Phloridzinprobe in den 2 im folgenden näher beschriebenen Fällen in keinem Verhältnis zu der Schädigung der Niere, wie sie bei der Operation gefunden wurde.

Im ersten Falle handelt es sich um eine chronische interstitielle Nephritis bei einem Manne von 21 Jahren, welcher vom 12. Lebensjahre an starken Alkoholmißbrauch getrieben hatte. Pat. klagt über Schmerzen im Gebiete der Nieren, welche schon seit 3 Jahren bestehen. Oedeme und irgendwelche Erscheinungen von Urämie liegen nicht vor. Es wird beiderseits die Dekapsulation der Niere vorgenommen, wobei ein Stückchen jeder Niere zum Zwecke der histologischen Untersuchung excidiert wird. Es zeigt sich eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes, welches zum größten Teil fibrös, teilweise, so z. B. in der Umgebung der Glomeruli hyalin entartet ist. Auch längs den Gefäßen und Kanälen lassen sich diese Veränderungen nachweisen, besonders aber längs den größeren Gefäßen, wo der Prozeß jedenfalls schon älter ist. Da die kleinen Gefäße (Vasa afferent. und Glomeruli) weniger afficiert sind, so hat das Parenchym nur wenig gelitten, nur stellenweise sind die Epithelien der Kanäle gequollen. Die Phloridzinprobe ergab in diesem Falle folgendes Resultat: injiciert werden 0,01 Phloridzin, der Zucker erscheint etwas verspätet (beiderseits nach 30 Minuten) im Harne, jedoch wird er schon nach Ablauf einer Stunde in einer Menge von 1,2 % abgesondert. Auch die Indigocarminprobe ergab in diesem Falle ein positives Resultat, d. h. die Indigofärbung des Urins stellte sich schon nach kurzer Zeit ein. Beides erklärt sich vielleicht daraus, daß, wie aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, das Nierenparenchym nur wenig gelitten hatte.

Im zweiten Falle wurden 2 haselnußgroße Steine im r. Nierenbecken gefunden. Aus dem Nierenbecken fließt, nachdem der Schnitt angelegt worden ist, in ziemlich reichlicher Menge eine trübe Flüssigkeit ab. Die Niere erscheint schlaff, sie ist 13 : 8,5 cm groß. Nach dem makroskopischen Bilde zu schließen, mußten bereits schwerere anatomische Schädigungen vorhanden sein, trotzdem zeigen sich schon 20 Minuten, nachdem 0,01 Phloridzin injiciert worden ist, Zuckerspuren im Urin, nach Verlauf von 45 Min. wird der Zucker in einer Menge von 1 %, nach einer Stunde von 1,2 % abgesondert. Dieses Resultat weist auf eine vollkommen genügende Funktionsfähigkeit der r. Niere hin, wenn auch das bei der l. Niere gewonnene Resultat bedeutend besser ist: hier beginnt die Zuckerausscheidung schon nach 15 Min., bereits nach 45 Min. beträgt der Zuckergehalt 2,3 %, nach einer Stunde 2,6 %. Denselben Unterschied zeigt auch die Untersuchung mit Indigocarmin: rechts tritt die Färbung des Urins nach 33 Minuten, links schon nach 12 Min. ein, während rechts überhaupt keine scharf ausgesprochene Färbung erscheint, stellt sich dieselbe links nach 23 Min. ein. Das Resultat dieser funktionellen Untersuchung berechtigte uns vollständig, die Operation vorzunehmen, und sprach ferner auch dafür, daß die r. Niere unbedingt erhalten bleiben mußte.

In 7 % der Fälle stimmte also das Resultat der Phloridzinprobe nicht mit dem tatsächlichen Zustande der Niere überein. Ich glaube jedoch annehmen zu können, daß diese Ziffer nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, da es bei peinlicher Beachtung sämtlicher Vorsichtsmaßregeln wohl möglich sein muß, die Zahl der fehlerhaften Untersuchungsergebnisse noch weiter herabzudrücken.

Vergleichen wir nun die Resultate der funktionellen Nierendiagnostik mit denjenigen der gewöhnlichen physikalisch-chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung, so zeigt sich, daß dieselben nur in 66,4 % der Fälle übereinstimmen, während in 33 %, also in 1/3 aller Fälle die beiden Methoden verschiedene Ergebnisse geben. Zumeist sind diese ein-

ander widersprechenden Ergebnisse derartige, daß dank der funktionellen Untersuchung die herabgesetzte Arbeitsfähigkeit der Nieren klargestellt werden konnte, während die gewöhnliche Urinuntersuchung einen normalen Befund ergab. Als Beispiel will ich auf mehrere Fälle von paranephritischen Abscessen hinweisen, bei welchen sich, dank der funktionellen Untersuchung, die entsprechende Niere als geschädigt erwies, während die anatomische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte dafür gab. Ferner konnte die herabgesetzte Arbeitsfähigkeit in mehreren Fällen von Geschwülsten der Niere ebenfalls nur mit Hilfe der funktionellen Methoden festgestellt werden; während in einigen Fällen von Nephritis dolorosa die gewöhnliche Urinuntersuchung keine ausgesprochene Abweichung vom normalen Befunde ergab, zeigte die funktionelle Untersuchung eine mehr oder weniger schwere Schädigung der Niere an usw.

In 4% der Fälle ergab andererseits die funktionelle Untersuchung normale Resultate, während auf Grund der Urinuntersuchung sehr wohl eine ausgesprochene Schädigung der Niere angenommen werden konnte. Es handelte sich hier meist um Fälle von sog. zeitweiliger Infektion der Niere (septische Niere) wie sie z. B. bei Tuberkulose einer Niere mit septischem Fieber vorkommt, wobei die andere Niere zeitweilig größere Mengen Eiweiß absondert. Nachdem in solchen Fällen die kranke Niere entfernt worden war, trat auch völlige Heilung der zeitweilig inficierten Niere ein. Hierher gehören auch die beiden oben näher beschriebenen Fälle.

Bei der Anstellung der Phloridzinprobe achteten wir nicht nur auf die Zeit, welche bis zum Erscheinen des Zuckers im Urin vergangen war, sondern ebenso auch auf das Anwachsen des Zuckergehaltes im Urin. Casper hält das Erstere für unwichtig, Kapsammer dagegen das zweite, den Zuckergehalt. Nach unserer Meinung sind beide Anschauungen nicht ganz richtig. Wenn der Zucker verspätet im Urin erscheint, so spricht das ebensowenig für normales Verhalten der Niere, wie ein zu geringer Prozentgehalt. Auch der Einwand Kapsammer's, daß der Zuckergehalt deswegen nicht mit in Betracht gezogen werden kann, weil sowohl bei natürlicher als auch bei künstlich durch das langandauernde Verbleiben des Katheters im Ureter erzeugte Polyurie, auch bei normaler Nierenfunktion, der Prozentgehalt des Zuckers ein nur geringer sein kann, besteht nicht zu Recht. Besteht zur Zeit der Untersuchung Polyurie, so lassen wir diese Tatsache bei der Verwertung der gewonnenen Resultate nicht außer Acht: die reflektorische Polyurie ist meist unmittelbar nach Einführung des Katheters am stärksten ausgesprochen, da gleich darauf das Phloridzin injiciert wird, so muß dasselbe genau in derselben Weise die Zeit, nach welcher der Zucker erscheint, als auch den Zuckergehalt beeinflussen; ferner wird die Polyurie gegen Ende der ersten Stunde, wenn der Zuckergehalt maximal ist, meist schon geringer, oft hört sie um diese Zeit auch bereits ganz auf.

Die Indigocarminprobe.

Die Indigocarminprobe gab uns weniger zuverlässige Resultate, als die Phloridzinprobe: nur in 80% der Fälle stimmte der Befund mit dem klinischen Bilde überein. In 11% der Fälle gab die Probe bei gutem Zustande der Nieren ein negatives Resultat, in 9% der Fälle war das Resultat positiv, während die Nierenfunktion geschädigt war; was diese letzteren Fälle betrifft, so handelte es sich meist um chronische parenchymatöse Nephritiden.

Vergleichen wir die Resultate der gewöhnlichen Urinuntersuchung mit denjenigen der Indigocarminprobe, so sehen wir, daß dieselben in 31,6% der Fälle einander widersprechen: in 25% der Fälle ergab sich aus dem Resultate der Indigocarminprobe, daß die Nierenfunktion geschädigt sein mußte, während die gewöhnliche Urinuntersuchung keinerlei Hinweise dafür gab; in 6,3% der Fälle konnte dank der gewöhnlichen Urinuntersuchung eine Schädigung der Niere angenommen werden, während die Indigocarminprobe einen normalen Befund ergab; wie schon oben erwähnt, war dieses meist in Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis der Fall.

Vergleichen wir ferner die Ergebnisse der Phloridzin- und der Indigocarminprobe, so sehen wir, daß dieselben in 23% der Fälle nicht übereinstimmen, jedoch gibt meist die Indigocarminprobe die unsicheren Resultate. Während in 18% dieser Fälle das Resultat der Indigocarminprobe dem klinischen oder anatomischen Bilde nicht entsprach, gab die Phloridzinprobe nur in 5% der Fälle fehlerhafte Ergebnisse.

Vergleichen wir schließlich die Anzahl derjenigen Fälle, wo das Ergebnis der beiden Proben nicht mit dem Resultat der gewöhnlichen Urinuntersuchung übereinstimmte, miteinander, so ergibt sich, daß dieses in 23 % der Untersuchungen der Fall war, und zwar stimmten meist Phloridzinprobe und gewöhnliche Urinuntersuchung nicht miteinander überein. Auch hieraus geht die Ueberlegenheit der Phloridzinprobe hervor, da die physikalisch-chemische und die mikroskopische Untersuchung des Urins wenig verläßlich ist, was daraus ersichtlich wird, daß nur in 71% unserer Fälle die Ergebnisse dieser Untersuchung mit dem klinischen Bilde übereinstimmten.

Keinmal erhielten wir bei positivem Ausfall der Phloridzinprobe ein negatives Ergebnis der Indigocarminprobe, wohl aber war das Umgekehrte mehrfach der Fall. Auch hieraus wird die Ueberlegenheit der Phloridzinprobe, welche sich als empfindlicher und zuverlässiger erweist, ersichtlich.

Es darf ferner nicht außer Acht gelassen werden, daß sich die ersten Andeutungen der Indigofärbung des Urins oft schon sehr rasch einstellen, während die volle Färbung nur sehr spät (nach Verlauf von 1—1½ Stunden) oder gar nicht eintritt, dieses war in 18% unserer Fälle der Fall. Meist tritt dieses bei ungenügender Nierenfunktion ein, wie durch andere Untersuchungsmethoden bewiesen werden konnte. Es geht hieraus hervor, daß das bloße rechtzeitige Erscheinen der Indigofärbung nicht beweisend ist,

es muß unbedingt darauf geachtet werden, ob und wann die volle Färbung eintritt.

Zu den Nachteilen dieser Methode gehört auch der Umstand, daß eine gewisse Subjektivität bei der Bestimmung des Grades der Färbung mitspricht. Jedoch kann dieser Umstand dadurch ausgeschlossen werden, daß die ausgeschiedene Indigomenge kolorimetrisch bestimmt wird, indem der Urin mit einer wäßrigen Lösung von Indigocarmin verglichen wird. Das Wasser soll genau so viel Indigocarmin enthalten, als injiciert worden ist (0,08 g).

Die Kryoskopie des Urins.

Die Gefrierpunktsbestimmung wurde bloß in 24 Fällen vorgenommen. Zur Untersuchung wurde der Gesamturin, in anderen Fällen der Urin jeder Niere einzeln, manchmal auch einzelne Portionen des im Laufe mehrerer Stunden gesammelten Urins verwandt. In allen Fällen entsprach der Gefrierpunkt vollkommen dem spez. Gewichte des Urins: bei hohem spezifischem Gewicht war der Gefrierpunkt niedrig und umgekehrt. Dieses Resultat wird auch von einer Reihe anderer Autoren bestätigt, Bugarski und Fuchs haben sogar auf Grund der stets gleichbleibenden Verhältnisses zwischen Gefrierpunkt (Δ) und spezifischem Gewicht (s) eine Formel dafür ausgearbeitet: $\Delta = (s-1) \cdot 75$. Da allein auf Grund der Gefrierpunktsbestimmung ebensowenig Rückschlüsse auf den Zustand der Nieren gezogen werden können, wie allein aus dem spezifischen Gewicht, da ferner die Kryoskopie eine komplizierte Untersuchungsmethode ist, die eine Menge Zeit beansprucht, so haben wir diese Untersuchung schon längst verlassen und ersetzen sie durch die bedeutend einfachere Bestimmung des spezifischen Gewichtes. Tatsächlich spricht ja auch ein nicht normaler Gefrierpunkt des Urins noch lange nicht für eine anatomische Schädigung der Niere, da bei herabgesetztem Stoffwechsel eine verminderte Konzentration des Urins kein Symptom der geschädigten Nierenfunktion ist.

Die experimentelle Polyurie.

Diese Untersuchungsmethode wurde bloß in 6 Fällen versucht. Abgesehen davon, daß die Methode mit großen Unbequemlichkeiten für den Patienten verbunden ist, welcher in kurzer Zeit eine bedeutende Flüssigkeitsmenge zu sich nehmen muß, sind die Resultate dieser Methode häufig sehr ungenau. Bei Männern gelingt es selten einen Ureterenkatheter von genügender Stärke einzuführen, wird aber ein zu dünner Katheter benutzt, so fließt der Urin teilweise außerhalb des Katheters durch den Ureter, die Folge hiervon ist natürlich, daß die Zahlen, welche die Menge des Urins angeben, ungenau sind, da wir ja nicht wissen können, wie viel Urin den Katheter nicht passiert hat. Ein weiterer Nachteil der Methode ist wiederum der, daß sie äußerst zeitraubend ist. Im übrigen will ich mich nicht unterfangen, ein

endgültiges Urteil über Wert oder Unwert der Methode zu fällen, da unsere eigene Erfahrung zu gering ist.

Die quantitative Bestimmung der Chloride und des Harnstoffes.

Diese Untersuchungsmethode haben wir in 36 Fällen angewandt. Auch diese Methode gibt allein angewandt ebenso wenig, wie die Gefrierpunktsbestimmung, da eine ungenügende Menge der Chloride oder des Harnstoffes noch lange nicht die herabgesetzte Funktionsfähigkeit der Niere beweist, da die Menge dieser Substanzen bei herabgesetztem Stoffwechsel bekanntlich bedeutend sinkt, ohne daß die Nierentätigkeit geschädigt zu sein braucht. Es zeigte sich ferner, daß die Resultate dieser Methode noch ungenauer, als die der anderen Methoden sind: während die Resultate der Phloridzinprobe in 93%, die der Indigocarminprobe in 80% der Fälle mit dem klinischen Bilde übereinstimmten, war dieses bei Anwendung der quantitativen Bestimmung der Chloride und des Harnstoffes bloß in 73% der Fall. Häufiger stimmten die Ergebnisse dieser Untersuchung mit denen der Phloridzinprobe überein, seltener mit denen der Indigocarminprobe. Was besonders die quantitative Bestimmung des Harnstoffes betrifft, so werden die Ergebnisse dieser Untersuchung sicher besser werden, wenn in jedem Fall außer dem Harnstoffgehalte des Urins auch der Harnstoff des Blutes bestimmt werden würde, wenn also mit anderen Worten, das Verhältnis zwischen dem im Organismus zurückgehaltenen und dem im Urin ausgeschiedenen Harnstoff festgestellt werden würde.

Die quantitative Bestimmung des diastatischen Fermentes im Urin.

Diese Untersuchung wurde in 39 Fällen vorgenommen, in der Mehrzahl der Fälle erwies sich das Ergebnis derselben als falsch, fast in allen Fällen als unzuverlässig. Die Bestimmung des Fermentgehaltes im Gesamturin gibt meist keinerlei Anhaltspunkte für die Nierendiagnostik, da der Fermentgehalt des Urins ja sogar unter normalen Verhältnissen innerhalb weiter Grenzen schwankt, was durch den Zustand des Pankreas, durch die Menge des im Darmkanal resorbierten Fermentes und durch mancherlei andere Umstände bedingt wird. Schon bedeutend genauer sind die Zahlen, welche bei getrennter Untersuchung beider Nieren erhalten werden. Bei chirurgischen Erkrankungen der Nieren können die Fehler bei dieser Untersuchungsmethode besonders groß werden, da das oft dem Urin beigemengte Blut und der Eiter ebenfalls ein diastatisches Ferment enthalten. So fanden wir z. B. in 20 von 26 Fällen schwerer Nierenerkrankung eine normale oder sogar die Norm übersteigende Fermentmenge, jedenfalls enthielt der der kranken Niere entnommene Urin eine größere Menge Ferment, als der Urin aus der gesunden Niere.

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß die Phloridzinprobe die genauesten und zuverlässigsten Resultate ergab. Da jedoch auch diese Probe in 7% der Fälle versagte, so müssen wir uns dahin aussprechen, daß die Anstellung dieser einen Untersuchung allein keinesfalls genügt, weder um ein Bild über die Funktionsfähigkeit der Niere zu erhalten, noch, um die Frage eines chirurgischen Eingriffes und speziell der Nephrektomie zu lösen. In jedem einzelnen Fall sollten 2—3 der angeführten Untersuchungen vorgenommen werden.

Werden die funktionellen Untersuchungsmethoden mit einander kombiniert angewandt, so gewinnen wir dadurch die Möglichkeit, schon geringe Schädigungen der Nierenfunktion und damit die der Störung zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen festzustellen, d. h. auf diese Weise wird die Frühdiagnose und damit ein rechtzeitiges Eingreifen, ehe sich schwere Krankheitserscheinungen eingestellt haben, ermöglicht.

Wir müssen uns zum Schluß der Meinung Albarran's anschließen, welcher sich dahin ausspricht, daß die funktionelle Untersuchung der Nierentätigkeit gewiß nicht alle Aufgaben der Klinik lösen kann, wohl aber einen mächtigen Faktor für die Diagnostik darstellt. Wird die funktionelle Untersuchung mit den anderen der heutigen Klinik zur Verfügung stehenden Methoden kombiniert, so trägt sie dazu bei, die Diagnose sicherer zu begründen und die Indikation zur Operation mit größerer Bestimmtheit aufstellen zu können.

Schlußfolgerungen.

1. Der anatomische Zustand und die funktionellen Fähigkeiten der Niere stimmen nicht in allen Fällen mit einander überein.

2. Die Ergebnisse der funktionellen Untersuchung weichen oft von den Ergebnissen der physikalisch-chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Urinuntersuchung ab.

3. Oft wird erst mit Hilfe der funktionellen Untersuchung die Insufficienz der Nieren erkannt, während die gewöhnliche Urinuntersuchung einen normalen Zustand der Niere vortäuscht. Daher kann die Frage, ob ein chirurgischer Eingriff indiciert ist oder nicht erst auf Grund der funktionellen Untersuchung gelöst werden.

4. Von den am meisten verbreiteten funktionellen Untersuchungsmethoden ist der Phloridzinprobe, welche die zuverlässigsten Resultate gibt, der Vorzug zu geben. Die unsichersten Ergebnisse werden mit der quantitativen Untersuchung des diastatischen Fermentes erzielt.

5. Da keine der Untersuchungsmethoden absolut sichere Resultate ergeben, so müssen meist 2—3 derselben angewandt werden.

6. Bei Anwendung der Phloridzinprobe muß unbedingt nicht nur auf den Zeitpunkt geachtet werden, in welchem der Zucker im Urin erscheint,

Fig. 1.

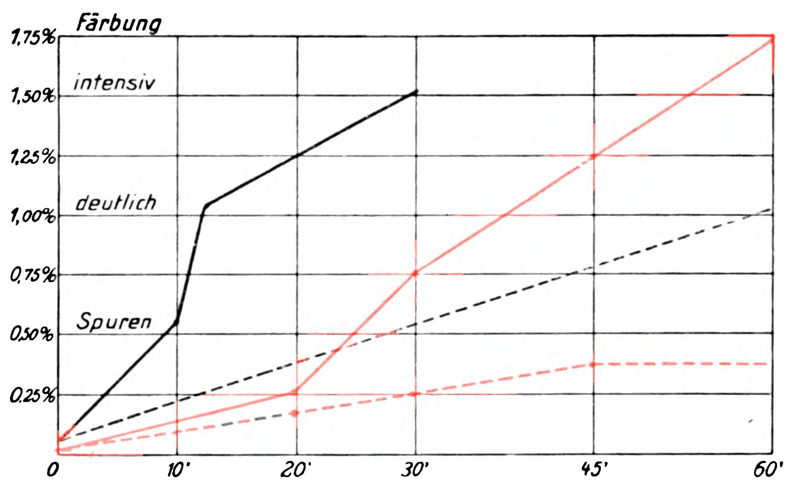
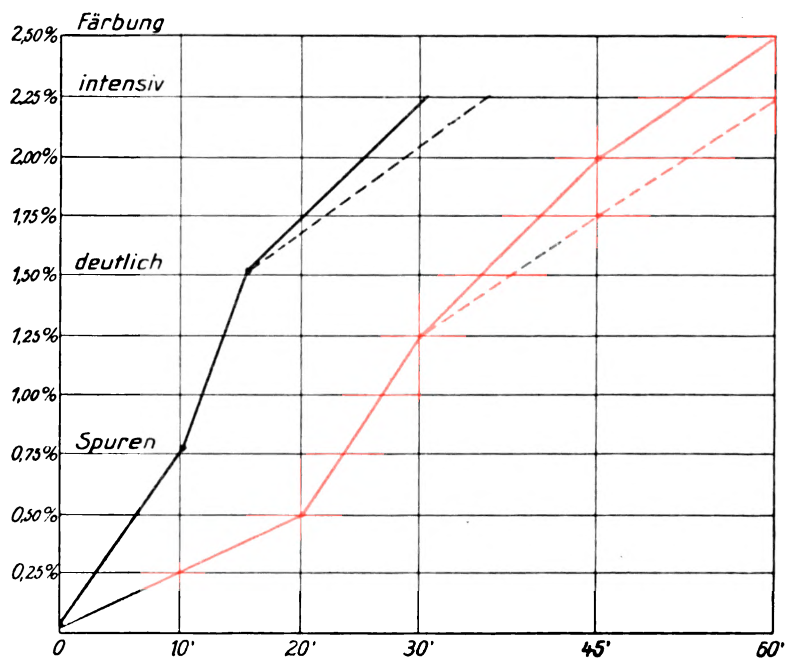

Färbung
intensiv
deutlich
Spuren
1,75%
1,50%
1,25%
1,00%
0,75%
0,50%
0,25%
0
10'
20'
30'
45'
60'

Fig. 2.


Färbung
intensiv
deutlich
Spuren
2,50%
2,25%
2,00%
1,75%
1,50%
1,25%
1,00%
0,75%
0,50%
0,25%
0
10'
20'
30'
45'
60'

Erklärungen zu den Abbildungen.

1. Uebereinstimmung der Ergebnisse der verschiedenen funktionellen Proben ist durch eine weiße Kolonne gekennzeichnet.
2. Die Nichtübereinstimmung der Ergebnisse ist durch eine gestrichelte Kolonne kenntlich.
3. Ergebnisse der Floridzinprobe rot.
4. Ergebnisse der Indigoprobe blau.
5. Chlor- und Harnstoffgehalt gelb.

Fig. 1. Kurve der Zucker- und Indigoausscheidung der kranken und gesunden Niere.

Fig. 2. Dasselbe bei beiderseitig normalen Nieren.

Fig. 3—7. Vergleich der Floridzin- und Indigokarminproben mit der klinischen Diagnose oder dem klinischen Bilde bei ein- oder doppelseitiger Erkrankung der Niere.

Fig. 8—10. Vergleich der Resultate der Floridzinproben untereinander und mit den alten Untersuchungsmethoden bei ein- nnd doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Fig. 11—14. Vergleich des Chlor- und Stickstoffgehaltes im Harn, der Floridzin- und Indigokarminproben mit der klinischen Diagnose.

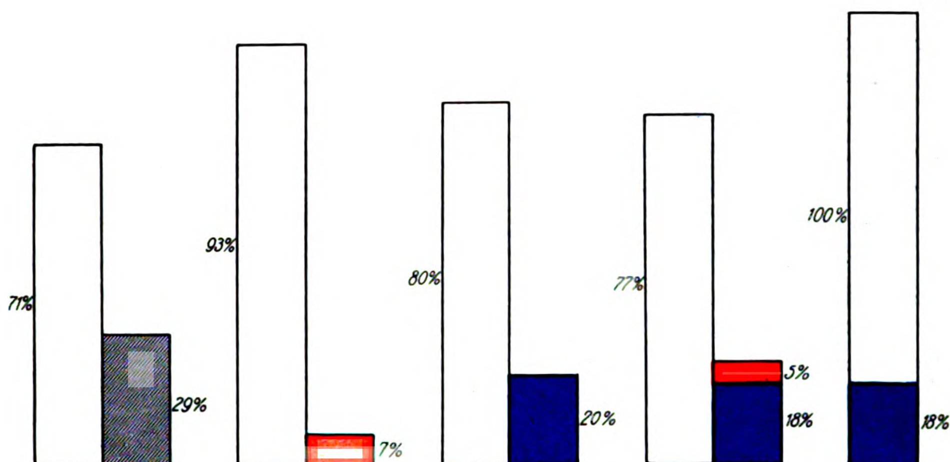


Fig. 3. Vergleich der Ergebnisse der alten Methoden mit der Diagnose.

Fig. 4. (104 Fälle) Phloridzinprobe u. Diagnose.

Fig. 5. (90 Fälle) Indigocarminprobe u. Diagnose.

Fig. 6. (96 Fälle) Phloridzin- und Indigocarminprobe.

Fig. 7. Frühzeitiges Auftreten der Indigocarminprobe ohne Erreichung der Intensität.

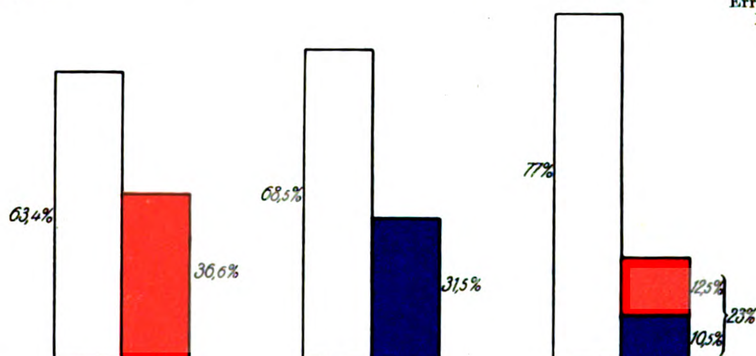


Fig. 8. (104 Fälle) Phloridzinprobe u. Untersuchungsmethoden.

Fig. 9. (95 Fälle) Indigocarminprobe u. alte Untersuchungsmethoden.

Fig. 10. (96 Fälle) Phloridzin- und Indigocarminprobe.

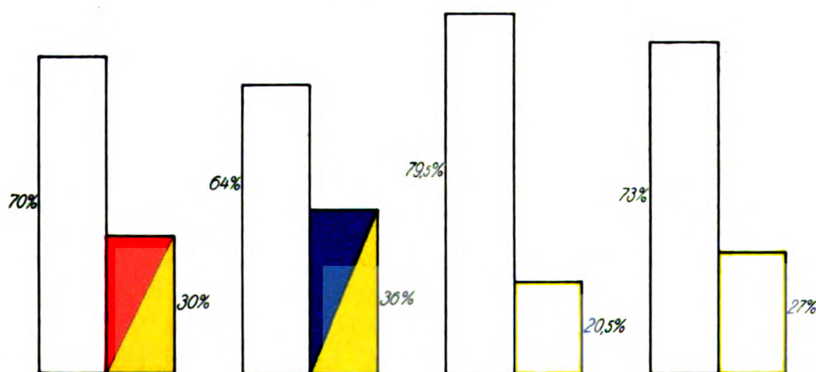


Fig. 11. (36 Fälle) Phloridzinprobe u. Harnstoff- und Chlorgehalt des Harnes.

Fig. 12. (28 Fälle) Indigocarminprobe u. Harnstoff- u. Chlorgehalt des Harnes.

Fig. 13. (34 Fälle) Chlor- u. Harnstoffgehalt im Vergleich zu den alten U.methoden.

Fig. 14. (33 Fälle) Chlor- u. Stickstoffgehalt im Vergleich zur Diagnose.

sondern auch auf den Prozentgehalt einzelner Urinproben, welche im Laufe 1 Stunde nach der Injektion gewonnen worden sind.

7. Bei Anwendung der Indigocarminprobe ist der Zeitpunkt, in welchem die erste Färbung des Urins eintritt von weniger großer Bedeutung. Wichtiger ist es zu bestimmen, wann die ausgesprochene Indigofärbung eintritt, denn auch bei schwerer Nierenschädigung stellt sich relativ früh eine Andeutung der Färbung ein, während eine ausgesprochene Färbung überhaupt nicht eintritt.

8. Der Kryoskopie kommt keine größere Bedeutung zu, als der Bestimmung des spezifischen Gewichtes.

9. Die quantitative Bestimmung der Chloride und des Harnstoffes im Urin hat nur dann eine Bedeutung, wenn gleichzeitig die im Körper zurückgehaltene Menge dieser Substanzen bestimmt wird.

10. Die Bestimmung des diastatischen Fermentes muß ganz verworfen werden, da diese Probe unzuverlässig ist und in vielen Fällen sogar falsche Resultate ergibt.

11. Die funktionelle Nierendiagnostik ist für die Differentialdiagnose in der allgemeinen Chirurgie der Bauchhöhle von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

III.

Krankengeschichten.

a) Erkrankungen der Niere.

1. H., Geschwulst der l. Niere. Keine Operation. R. Niere: Phloridzinprobe: nach 30 Min. 0,1 % Zucker, nach 45 Min. 0,8 %, nach 1 Stunde 1,4 %. Die Indigofärbung des Urins stellt sich nach 23 Min. ein. NaCl 0,23 %, Harnstoff 1 %; Δ = — 1,01 °. Künstlich hervorgerufene Polyurie: das Maximum wird zu Beginn der 2. Stunde erreicht (535 ccm in ½ Stunde). Links wurden während der ganzen Untersuchungszeit nur wenige Tropfen Urin abgesondert, während der künstlichen Polyurie schwankte die Urinmenge zwischen 1—5 ccm.

2. W. K., 53 J. Fistel der r. Niere. Nicht operiert. Cystoskopisch wird nachgewiesen, daß aus dem r. Ureter Eiter abgesondert wird. Rechts wird während der ganzen Untersuchungszeit kein Tropfen Urin abgesondert. Links: Phloridzinprobe: nach 30 Min. 0,2 %, nach 45 Min. 0,1 %, nach 1 Stunde — Zuckerspuren. Die Indigofärbung stellt sich nach 35 Min. ein. NaCl 0,58 %, Harnstoff 1,2 %, Δ = — 1,30°. Künstliche Polyurie: in der 1. halben Stunde 40 ccm, in der 2. 130, in der 3. 220, in der 4. 260 (Maximum).

3. S. K. Tuberkulose der l. Niere. Rechts: Reaktion schwach sauer, spez. Gew. 1,018, NaCl 1,45 %, Harnstoff 1,5 %, Δ = — 1,6°. Indigofärbung nach 23 Min. Phloridzinprobe: Zuckergehalt wird nach 10 Min. nachweisbar, nach 30 Min. 0,2 %, nach 60 Min. 0,5 %. Links: schwach sauere Reaktion. Spez. Gew. 1,013, NaCl 1,11 %, Harnstoff 0,02 %, Δ = — 1,22°. Phloridzinprobe: Zuckergehalt nachweisbar nach 30 Min., nach 60 Min. 0,5 %. Künstliche Polyurie: rechts in der 3. halben Stunde 400 ccm, links 300 ccm. Pathol.-anat. Diagnose: parenchymatöse und fettige Degeneration des Herzens und der Leber. Beiderseitige adhäsive

Pleuritis. Chronische Tuberkulose der Nieren. Hyperplasie der Milz. Chronisch parenchymatöse Nephritis, Hydronephrose der l. Niere. Tuberkulöses Ulcus des Ileum.

4. J. S., 38 J. Rechtsseitige Paranephritis. Rechts werden im Laufe von 2 Stunden 66 ccm Urin abgesondert, spez. Gew. 1,021, $\Delta = -1,14^0$. Indigofärbung nach 35 Min. Links innerhalb 2 Stunden 50 ccm Urin. Spez. Gew. 1,024, $\Delta = -1,43^0$. Indigofärbung nach 23 Min.

5. S. L., 48 J. Tumor in der l. Hüftgegend. Rechts: spez. Gew. 1,008. Indigofärbung nach 17 Min. NaCl 0,4 %, Harnstoff 0,63 %, $\Delta = -0,51^0$. Kein Sediment. Links: NaCl 0,46 %, Harnstoff 0,79 %, $\Delta = -0,68^0$. Indigofärbung nach 16 Min. Im Sediment Nierenepithelien, Nierenbeckenepithelien, hyaline Zylinder (2—3), Epithelzylinder 1—2 im Präparat. Bei der Operation wird eine große, unbewegliche Geschwulst gefunden, dieselbe verdeckt die Niere vollständig. Der Tumor ist inoperabel. Pat. bessert sich nach der Operation nicht unbedeutend.

6. M. W., 34 J. Tuberkulose der r. Niere. Rechts wird kein Tropfen Urin abgesondert. Links: spez. Gew. 1,025, NaCl 1,2 %, Harnstoff 2,793 %, $\Delta = -1,92^0$. Eiweißspuren, nach 0,01 Phloridzin Spuren von Zucker. Indigofärbung nach 20 Min. Die r. Niere wird entfernt. Heilung.

7. J. U., 35 J. Tumor der l. Niere. Rechts: $\Delta = -2,3^0$, Indigofärbung nach 43 Min., nach Phloridzin Spuren von Zucker. Links: $\Delta = -1,86^0$, Indigofärbung nach 30 Min. Nach Phloridzin kein Zucker.

8. D. T., 21 J. Tuberkulose der Niere und der Blase. Seit 5 Monaten Hämaturie. Häufiger, schmerzhafter Harndrang. Die Blase faßt 30—40 ccm. Tuberkulose der Genitalien. Urin rechts: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,007. Eiweiß $3^0/_{00}$. 1 Stunde nach Phloridzin 0,3 % Zucker. Links: Reaktion sauer. Spez. Gew. 1,005. Eiweiß $5^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Am Blasenfundus reichliche Tuberkeln. Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Tuberkulose beider Lungen. Tuberkulose beider Nieren mit käsiger Degeneration und eitrigem Zerfall. Pyonephrose der l. Niere. Eitrige rechtsseitige Paranephritis. Tuberkulöse käsige Ureteritis. Chronische Tuberkulose der Blase.

9. J. K., 52 J. Beiderseitige Pyelitis, durch Steine bedingt. Rechts: spez. Gew. 1,010. Nach Phloridzin 1,2 % Zucker. Indigofärbung nach 29 Min. Im Sediment reichlich Leukocyten, vereinzelte Epithelien aus den Nierenbecken und aus der Niere, gekörnte Zylinder. Links: spez. Gew. 1,013. Zucker 1,2 %. Indigofärbung nach 23 Min. Im Sediment reichlich Leukocyten und Epithelien aus dem Nierenbecken. Spülungen des Nierenbeckens. Besserung.

10. F. D., 38 J. Beiderseitige Pyelitis. Blasenkatarrh. Urin rechts: spez. Gew. 1,006. Eiweiß $0,3^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin. Im Sediment rote Blutkörperchen in geringer Menge, phosphorsaurer Kalk. Links: spez. Gew. 1,005. Eiweiß $0,1^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin. Im Sediment Leukocyten (4—5 im Gesichtsfeld), vereinzelte rote Blutkörperchen und Nierenepithelien, Schleim, phosphorsaurer Kalk. Spülungen des Nierenbeckens, Besserung.

11. M. S., 58 J. Tumor der r. Niere. Rechts werden in 1¼ Stunden 15 ccm Urin abgesondert. Nach Phloridzin kein Zucker. Indigofärbung nach 35 Min., die Färbung wird nicht scharf ausgesprochen. Eiweißspuren. Links werden während derselben Zeit 60,5 ccm abgesondert. Spez. Gew. 1,021. Chloride 0,68 %, Harnstoff 2,1 %, Indigofärbung nach 25 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Eiweißspuren. Kein Zucker nach Phloridzin.

12. D. M. Tuberkulose der Nieren und der Blasen. Rechts wird mit Eiter untermischter Urin abgesondert, nach Phloridzin kein Zucker. Links: spez. Gew. 1,016. Nach Phloridzin 0,2 % Zucker. Im Sediment rote Blutkörperchen. Auf dem Blasengrund reichlich Tuberkeln.

13. P. M., 18 J. Tuberkulose der l. Niere und der Genitalien. Schmerzen im Gebiete der l. Niere. Häufiger Harndrang, Enuresis nocturna. Tuberkulose der Prostata und der Nebenhoden. Im Urin lassen sich keine Tuberkelbacillen nachweisen. Urin rechts: spez. Gew. 1,005. Eiweiß 0,75 $^0/_{00}$. Indigofärbung nach 23 Min. 1 Stunde nach Phloridzin 1,6 % Zucker. Links: spez. Gew. 1,006. Eiweiß 0,45 $^0/_{00}$. 1 Stunde nach Phloridzin 2 % Zucker. Im Sediment reichlich rote Blutkörperchen, Leukocyten (2—3 pro Gesichtsfeld). Nieren- und Nierenbeckenepithelien. Tuberkelbacillen. Linksseitige Nephrektomie. Exitus nach 2 Wochen. Path.-anat. Diagnose: fettige Degeneration der r. Niere, Pyophlebitis der l. Nierenvene. Pyosepticämie.

14. A. R. Tuberkulose der l. Niere. Urin: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,010—1,012, trüb. 24 stündige Menge 500—700 ccm. Rechts: Eiweiß 6 $^0/_{00}$, eine Stunde nach Phloridzin 1,8 % Zucker, Indigofärbung nach 10 Min., scharf ausgesprochen nach 20 Min. Links: 15 $^0/_{00}$ Eiweiß, nach Phloridzin noch andeutungsweise Zuckerspuren. Indigofärbung tritt nicht ein. Im Sediment reichlich Leukocyten und rote Blutkörperchen. Tuberkelbacillen. Linksseitige Nephrektomie. Die entfernte Niere ist stark verkleinert und geschrumpft (tuberkulöse Nierenatrophie). Heilung.

15. A. J., 25 J. Beiderseitige Pyelitis. Urin links: Eiweiß 0,45 $^0/_{00}$, im Sediment reichlich Nierenbeckenepithelien und Leukocyten, vereinzelte Nierenepithelien. Indigofärbung nach 7 Min., 1 Stunde nach Phloridzin 0,9 % Zucker. Rechts: 0,3 $^0/_{00}$ Eiweiß, im Sediment vereinzelte Leukocyten und Nierenbeckenepithelien. Indigofärbung nach 15 Min. Zucker 0,6 % 1 Stunde nach Phloridzin. Spülungen der Nierenbecken. Heilung.

16. J. B. Tuberkulose der Niere und der Blase. Rechts werden in 1 Stunde 85 ccm Urin abgesondert, Eiweiß 0,9 $^0/_{00}$, Zucker tritt nach Phloridzin nicht auf, Indigofärbung nach 40 Min. Links werden in 1 Stunde 40 ccm Urin abgesondert, Eiweiß 1,2 $^0/_{00}$, kein Zucker, Indigofärbung nach 45 Min. Keine Operation, keine Besserung.

17. S. S., 18 J. Rechtsseitige Nephrolithiasis, Calculus vesicae urinariae. Rechts lassen sich 1 Stunde nach Phloridzin nur Zuckerspuren nachweisen, Indigofärbung nach 41 Min. Links 45 Min. nach Phloridzin 0,9 % Zucker, Indigofärbung nach 22 Min.

18. P. K. Tuberkulose der l. Niere, der Blase und der Genitalien. Der Hoden, Prostata und Samenbläschen werden entfernt. Tuberkelbacillen im Urin. R. Niere: Eiweiß 2,7 $^0/_{00}$, Indigofärbung nach 9 Min. Zucker wird schon 10 Min. nach Phloridzin nachweisbar. L. Niere: Eiweiß 2,45 $^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbung erst nach 1 Stunde 27 Min. Pat. gibt seine Einwilligung zur Nephrektomie nicht.

19. Beiderseitige Pyelonephritis. Rechts: 4,5 $^0/_{00}$ Eiweiß, kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbung nach 25 Min., jedoch tritt keine scharf ausgesprochene Färbung ein. Im Sediment Eiterkörperchen in sehr reichlicher Menge. L. Niere: Eiweiß 3,75 $^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin, keine Indigofärbung, reichlich Leukocyten im Sediment. Path.-anat. Diagnose: chronische parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration. Beiderseitige Erweiterung des Nierenbeckens.

20. W. O., 26 J. Beiderseitige Pyelonephritis. Urin rechts: Reaktion alkalisch, Eiweiß 2,4 $^0/_{00}$, 1 Stunde nach Phloridzin kein Zucker, Indigofärbung nach 15 Min. Links: Reaktion

alkalisch, Eiweiß 2,4$^0/_{00}$, kein Zucker, Indigofärbung nach 18 Min. Path.-anat. Diagnose: rechtsseitige Pyelonephritis, chronische, eitrige, beiderseitige Pyelitis mit Inkrustationen, Erweiterung beider Nierenbecken, Hyperplasie der l. Niere, Hypertrophie der r. Niere. Chron. fibröse Cystitis.

21. W. F.) 22 J. Chronische interstitielle Nephritis (Nephr. dolorosa sin.). Urin rechts: spez. Gew. 1,011, Eiweiß 0,3$^0/_{00}$, Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,5%. Indigofärbung nach 19 Min. Im Sediment Nierenbecken- und Nierenepithelien in geringer Menge. Urin links: spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,3$^0/_{00}$, es wird links etwa 3 mal mehr Urin abgesondert wie rechts, kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbung nach 36 Min. Starke Schmerzen im Gebiete der l. Niere. Nephrotomia sin. Heilung.

22. Tuberkulose der r. Niere. Urin rechts: trüb, Reaktion neutral, spez. Gewicht. 1,005, Eiweiß 1,5$^0/_{00}$, in 2½ Stunden werden 87 ccm Urin abgesondert, kein Zucker, Indigofärbung nach 27 Min., ausgesprochene Indigofärbung tritt nicht ein. Im Sediment Nierenepithelien. Links: Urin klar, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,019, Eiweiß 2,4$^0/_{00}$, in 2½ Stunden werden 133 ccm Urin abgesondert. 1 Stunde nach Phloridzin 0,9% Zucker. Indigofärbung nach 12 Min., scharf ausgesprochen nach 27 Min. Keine Operation.

23. A. S., 20 J. Die r. Niere fehlt. Früher Tuberkulose der r. Niere, des r. Ureters und der Blase. Vor einem Jahr ist die r. Niere wegen Tuberkulose entfernt worden und eine Fistel am l. Ureter angelegt worden, da durch eine tuberkulöse Cystitis eine Verengerung des l. Ureters hervorgerufen worden war. Urin sauer, spez. Gew. 1,012, Eiweiß 0,6%, nach Phloridzin 0,7% Zucker, im Sediment reichlich rote Blutkörperchen und Leukocyten.

24. P. M. Tuberkulose der l. Niere und der Blase. Urin rechts: klar, Reaktion sauer spez. Gew. 1,012, Eiweiß 0,45$^0/_{00}$, nach Phloridein 0,6% Zucker, Indigofärbung nach 10 Min. Urin links: trübe, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,009, Eiweiß 1,5$^0/_{00}$, kein Zucker, Indigofärbung nach 15 Min. Im Sediment sehr reichlich rote Blutkörperchen und Leukocyten. Eröffnung der Blase. Besserung. Die Operation an der l. Niere wird nicht gestattet.

25. A. J. Tuberkulose der r. Niere und der Blase. Urin trüb, Eiweißspuren, im Sediment reichlich rote Blutkörperchen und Leukocyten, Tuberkelbacillen. Urin rechts: Reaktion schwach sauer, spez. Gew. 1,017, Spuren von Eiweiß, nach Phloridzin 3,0% Zucker, Indigofärbung nach 15 Min. Links: Reaktion sauer, Eiweißspuren, nach Phloridzin 4,0% Zucker Indigofärbung nach 10 Min. Keine Operation. Exitus. Path.-anat. Diagnose: Tuberkulose der r. Niere und des r. Ureters. Multiple tuberkulöse Ulcera der Blase. In der Prostata verkäste Tuberkelherde.

26. J. M., 22 J. Beiderseitige Nephritis interstit. dolorosa chron. Urin rechts: klar, Reaktion schwach sauer, spez. Gew. 1,002. Kein Eiweiß, 40 Min. nach Phloridzin 0,4% Zucker, nach 1 Stunde 1,0%. Schwache Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 36 Min. NaCl 0,4%. Urin links: klar, Reaktion schwach sauer, spez. Gew. 1,005, kein Eiweiß. 30 Min. nach Phloridein 0,6% Zucker, nach 45 Min. 0,9%. Schwache Indigofärbung nach 17 Min., ausgesprochene Färbung nach 48 Min. NaCl 0,38%. Dekapsulation beider Nieren. Heilung.

27. M. B., 18 J. Nephritis interstit. dolorosa chron. Urin rechts: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,011, Eiweiß 0,45$^0/_{00}$, in 1 Stunde werden 157 ccm abgesondert. Zucker erst nach 30 Min. (0,4%), nach einer Stunde 0,8%. Schwache Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung tritt nicht ein. Links: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,012, Eiweiß 0,6$^0/_{00}$, in

1 Stunde werden 152 ccm abgesondert. 30 Min. nach Phloridzin 0,5 % Zucker, nach 1 Stunde 0,9 %. Schwache Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung tritt nicht ein. Dekapsulation beider Nieren. Heilung.

28. M. Sch., 40 J. Tumor der r. Niere. Urin rechts: Eiweiß 0,6‰, NaCl 0,7 %, nach Phloridzin kein Zucker. Schwache Indigofärbung nach 20 Min., ausgesprochene Färbung nach 26 Min. Links: Eiweiß 0,24‰, NaCl 0,6 %. Kein Zucker, schwache Indigofärbung nach 20 Min., ausgesprochene Färbung nach 26 Min. Keine Operation.

29. W. A. Tumor der r. Niere. Hämaturie, Alkoholismus, Arteriosklerose, vor 8 Jahren Syphilis. Rechts wird nur sehr wenig Urin abgesondert, während der ganzen Untersuchungszeit ca. 5 ccm. Kein Zucker, keine Indigofärbung. Links: Zucker wird 20 Min. nach Phloridzin nachgewiesen. Schwache Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 15 Min. Keine Operation.

30. F. M., 42 J. Tuberkulose der r. Niere und der Blase. Urin rechts: trüb, Reaktion sauer spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,9‰. Kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbung nach 40 Min., ausgesprochene Färbung tritt überhaupt nicht ein. NaCl 0,26 %. Im Sediment reichlich Nierenepithelien. Links: klar, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,066. Eiweiß 0,15‰. Kein Zucker nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 17 Min., ausgesprochene Färbung nach 18 Min. NaCl 0,74 %. Operation wird nicht gestattet.

31. P. S., 19 J. Rechtsseitige chronische, interstitielle Nephritis, linksseitige Paranephritis. Urin rechts: dunkelgelb gefärbt, leicht getrübt, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,023. Kein Eiweiß. In 2 Stunden werden 50 ccm abgesondert, erst 1½ Stunden nach Phloridzin 0,2 % Zucker, schwache Indigofärbung nach 43 Min., ausgesprochene Färbung nach 42 Min. Urin links: hellgelb, klar, sauer, spez. Gew. 1,006. Eiweißspuren, in 2 Stunden werden 140 ccm abgesondert. Zucker wird 20 Min. nach Phloridzin nachweisbar, nach 45 Min. 1 %, nach 1 Stunde 15 Min. 1,2 %. Indigofärbung erscheint nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 14 Min. Der paranephritische Absceß wird eröffnet, das Nierenbecken wird probeweise incidiert. Probeexcision: die mikroskopische Untersuchung ergibt einen alten interstitiellen und einen frischen parenchymatösen Absceß. Einen Monat nach der Operation wird die funktionelle Untersuchung wiederholt. Rechts werden 126, links 125 ccm abgesondert. Rechts erscheint Zucker nach 30 Min., nach ¾ Stunden 0,9 %, nach 1 Stunde 1,0 %. Indigofärbung nach 14 Min.

32. D. T., 55 J. Diffuse chronische Nephritis. Cystitis. Urin getrübt, Reaktion sauer, 1,5—3,5‰ Eiweiß. (Späterhin weniger Eiweiß 0,75—0,15‰.) 24stündige Menge 1100 bis 3200 ccm. Spez. Gew. 1,007—1,015. Im Sediment des Gesamturins: reichlich Leukocyten, in geringer Menge rote Blutkörperchen, fettig degeneriertes Nierenepithel. Urin rechts: trüb, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 1,5‰, kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung tritt nicht ein. Im Sediment bis zu 30 Leukocyten und bis zu 100 roten Blutkörperchen im Gesichtsfelde, Nierenepithelien. In 2½ Stunden werden 124 ccm abgesondert. NaCl 1,2 %. L. Niere: Urin klar, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,75‰. Kein Zucker. Schwache Indigofärbung nach 14 Min., keine ausgesprochene Färbung. Im Sediment rote und weiße Blutkörperchen in geringer Menge, Nierenepithelien. Zylinderepithel. In 2½ Stunden werden 127 ccm abgesondert. NaCl 1,16‰.

33. A. A. S., 37 J. Rechtsseitige Nephrolithiasis. 2 Steine, welche das ganze Nierenbecken ausfüllen. Niere stark vergrößert, gelappt. Nephrektomie. Urin rechts: trüb, strohgelb, amphotere Reaktion, 1,95 % Eiweiß, kein Zucker nach Phloridzin, schwache Indigofärbung

nach 40 Min. In 1 Stunde werden 28 ccm abgesondert. Links: Urin klar, strohgelb, amphoter. Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$. 39 Min. nach Phloridzin 1 % Zucker, nach 45 Min. 1,8 %, nach 1 Stunde 1,6 %. Indigofärbung nach 8 Min., ausgesprochene Färbung nach 12 Min. In 1 Stunde werden 173 ccm abgesondert. Pat. kommt zur Heilung.

34. F. Z., 16 J. Tuberkulose der r. Niere und der Blase. Vor einem Jahr ist die l. Niere entfernt worden. Urin sauer, spez. Gew. 1,007, trüb, Blutbeimengung. Eiweiß 1 $^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin, schwache Indigofärbung nach 44 Min., keine ausgesprochene Färbung, NaCl 0,52 %.

35. J. K., 58 J. Tuberkulose der Nieren, Blase und Genitalien. Gesamturin trüb, Blutbeimengung, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,011—1,012. Eiweiß 0,6—1,0—1,75 $^0/_{00}$. Zucker wird 20 Min. nach Phloridzin nachweisbar, nach 45 Min. 2 %, nach 1 Stunde 2,4 %. Indigofärbung nach 15 Min. Urin der r. Niere: Reaktion sauer, Eiweiß 7,5 $^0/_{00}$, NaCl 0,62 %, Indigofärbung nach 54 Min. Links: Reaktion sauer. Eiweiß 0,6 $^0/_{00}$, Indigofärbung nach 24 Min. NaCl 0,9 %, 30 Min. nach Phloridzin 1,1 % Zucker, nach 1 Stunde 1,8 %. Prostata, Hoden und Nebenhoden werden entfernt, die Blase wird eröffnet, nachdem die tuberkulöse Ulcera der Blase verheilt sind, wird die r. Niere entfernt und die Blase geschlossen. Pat. wird gebessert entlassen. Exitus erfolgt nach 1 Jahr infolge linksseitiger Nierentuberkulose.

36. M. B., 44 J. Tuberkulose der r. Niere. Cystitis. Urin rechts: hellgelb, trübe, sauer, spez. Gew. 1,001. Eiweiß 0,18 $^0/_{00}$. Im Laufe von 3 Stunden werden 421 ccm abgesondert. 45 Min. nach Phloridzin Zuckerspuren, nach 1 Stunde 0,5 %. Schwache Indigofärbung nach 54 Min., keine ausgesprochene Färbung. NaCl 0,22 %, Harnstoff 0,3078 % im Sediment massenhaft Leukocyten. Links: Urin sauer, spez. Gew. 1,001. In 3 Stunden werden 487 ccm abgesondert. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 0,5 %, nach 45 Min. 0,8 %, nach 1 Stunde 0,6 %, schwache Indigofärbung nach 17 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. Im Sediment bis zu 30 weißen und 10 roten Blutkörperchen im Gesichtsfeld. NaCl 0,2 %, Harnstoff 0,2379 %. Pathol.-anat. Diagnose: Tuberkulose beider Nieren. Chronische katarrhalischen Cystitis.

37. J. F., 41 J. Calcul. renis dext. Urin rechts: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,017. Eiweiß 0,45 $^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,6 %, nach 1 Stunde 2,0 %, schwache Indigofärbung nach 14 Min., ausgesprochene Färbung nach 20 Min. Im Sediment rote und weiße Blutkörperchen. In 1½ Stunden werden 103 ccm abgesondert. Links: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,020 Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$, Zucker erscheint 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 2 %, nach 45 Min. 2,6 %, schwache Indigofärbung nach 16 Min., ausgesprochene Färbung nach 23 Min. Im Sediment weiße und rote Blutkörperchen. In 1½ Stunden werden 120 ccm abgesondert. Die Einwilligung zur Operation wird verweigert.

38. P. M., 27 J. Tuberkulose der Nieren und der Blase. Urin rechts: Reaktion sauer, spez. Gew. 1,009. Eiweiß 0,5 $^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin. Keine Indigofärbung. NaCl 0,4 %. Harnstoff 0,867 %. In 2¼ Stunden werden 150 ccm Urin abgesondert. Aus der l. Niere wird während der ganzen Zeit kein Tropfen Urin abgesondert. Die Katheterisation der Ureteren wurde bei eröffneter Blase vorgenommen, es zeigte sich dabei, daß die Schleimhaut derselben mit massenhaften Tuberkeln besetzt war. Path.-anat. Diagnose: Tuberkulose beider Nieren. Miliare Tuberkulose der Ureteren und der Blase. Chronische dissemenierte interstitielle Tuberkulose beider Lungen.

39. A. P., 27 J. Rechtsseitige Nephrolithiasis. Urin rechts: trüb, Reaktion amphot. Eiweiß 0,75 $^0/_{00}$. Zucker wird erst 45 Min. nach Phloridzin nachweisbar, nach 1 Stunde 0,7 %.

Schwache Indigofärbung, nach 16 Min., ausgesprochene Färbung tritt nicht ein. Im Sediment rote und weiße Blutkörperchen in großer Menge, reichlich Oxalate. In 2 Stunden 20 Min. werden 68 ccm Urin abgesondert. NaCl 0,76 %. Links: klar, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,020. Eiweiß 0,6‰, Zucker 20 Min. nach Phloridzin nachweisbar, nach 45 Min. 1,3 %, nach 1 Stunde 2,1 %. Schwache Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung nach 21 Min. Im Sediment Oxalate. In 2 Stunden 20 Min. werden 126 ccm Urin abgesondert. NaCl 1,4 %. Das r. Nierenbecken wird eröffnet, es werden 64 Steine verschiedener Größe entfernt. Heilung.

40. A. K. Tuberkulose der Nieren und der Blase. Die Katheterisation der Ureteren wird bei eröffneter Blase vorgenommen. In der Blase mehrere Tuberkelulcera. Aus der l. Niere wird kein Tropfen Urin abgesondert. Urin rechts: Blutbeimengungen, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,12‰. Spuren von Zucker werden 30 Min. nach Phloridzin nachweisbar, später kein Zucker mehr. Schwache Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 43 Min. In 1½ Stunden werden 75 ccm Urin abgesondert. Wird entlassen, nachdem die Blase sich geschlossen hat. Allgemeinzustand etwas gebessert. Kurz vor der Entlassung wird die funktionelle Untersuchung, welche ein etwas besseres Resultat ergibt, nochmals vorgenommen. Der Gesamturin ist hellgelb, trübe, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,016. Eiweiß 1,05‰. Zucker 0,7 % 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,3 %. Schwache Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min.

41. L. J., 35 J. Oxalurie. Pat. gibt an, seit ½ Jahre Blut im Urin zu haben. Urin rechts: schwach sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 3,0‰ (reichliche Blutbeimengung). In 1 Stunde 45 Min. werden 63 ccm Urin abgesondert. 20 Min. nach Phloridzin Zucker in reichlicher Menge, nach 45 Min. 1 %. Indigofärbung nach 24 Min., scharf ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Urin links: sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,6‰. In 1 Stunde 45 Min. werden 68 ccm Urin abgesondert. 20 Min. nach Phloridzin Zucker spurweise, nach 45 Min. 2,5 %, nach 1 Stunde 2,2 %. Indigofärbung nach 30 Min., scharf ausgesprochene Färbung nach 35 Min. Im Sediment des Gesamturins reichlich rote Blutkörperchen und Oxalate. Langsam fortschreitende Besserung und schließlich Heilung bei entsprechender Diät usw.

42. S. R., 14 J. Tuberkulose der Nieren und der Blase. Tägliche Urinmenge 1500 bis 2600 ccm, spez. Gew. 1,006–1,010, Reaktion sauer. Eiweiß 1,5‰. Im Sediment Eiterkörperchen und Tuberkelbacillen. Die Ureterenkatheterisation wird bei eröffneter Blase vorgenommen, es erweist sich, daß die Blase schwer tuberkulös verändert ist. Urin rechts: trüb, Blutbeimengungen, stark sauer reagierend, spez. Gew. 1,025. Eiweiß 1‰. Zucker wird 20 Min. nach Phloridzin nachweisbar, nach 30 Min. 0,9 %, nach 45 Min. 2,4 %. Schwache Indigofärbung nach 30 Min., ausgesprochene Färbung nach 1 Stunde 5 Min. Keine Tuberkelbacillen im Sediment. In 3 Stunden werden 73 ccm, in 7½ Stunden 190 ccm Urin abgesondert. Urin links: trübe, schwach sauer, spez. Gew. 1,005, Eiweiß 0,75‰, kein Zucker nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 50 Min., ausgesprochene Färbung tritt nicht ein. Im Sediment reichlich Tuberkelbacillen. Innerhalb 3 Stunden werden 47 ccm, innerhalb 7½ Stunden 163 ccm Urin abgesondert. Exitus erfolgt 1 Monat nach der Operation. Path.-anat. Diagnose: Vereinzelte Tuberkeln in der r. Niere, rechtsseitige tuberkulöse Pyelitis. Linksseitige Pyelonephrose, Tuberkulose der l. Niere. Chronische Tuberkulose der Blase. Tuberkulöse Pericystitis.

43. E. B., 24 J. Tuberkulose der l. Niere und der Blase. Cystoskopisch wird ein geschwüriger Prozeß der Blase nachgewiesen. Tägliche Urinmenge 500—1400 ccm. Spez. Gew.

1,008—1,015. Eiweiß 1,2‰—3,6‰. Das Röntgenogramm zeigt einen pflaumengroßen Schatten von ovaler Form im Gebiete der l. Niere. Urin rechts: hellgelb, sauer, klar, spez. Gew. 1,011. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 40 Min. 1,2%, nach 1 Stunde 1,6%, schwache Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Kein Eiweiß. Im Sediment reichlich Urate. Urin links: trübe, Blutbeimengung, schwach sauer, spez. Gew. 1,009. Zucker erscheint 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,4%. Schwache Indigofärbung nach 30 Min., ausgesprochene Färbung nach 1½ Stunden. Eiweiß 2,7‰. In 2½ Stunden werden 83 ccm Urin abgesondert. Im Sediment reichlich weiße und rote Blutkörperchen, in großer Menge Urate. Die l. Niere wird entfernt. Nach der Operation werden täglich 1000 bis 2800 ccm Urin abgesondert. Spez. Gew. 1,010—1,015. Eiweiß 0,25‰ und weniger. Exitus nach 2½ Monaten unter den Erscheinungen einer Meningitis. Path.-anat. Diagnose: Hypertrophie der r. Niere. Katarrhalische Cystitis; Tuberkeln der Blasenschleimhaut. Oedem der Pia mater und des Gehirns. Akuter Hydrocephalus.

44. M. S., 14 J. Linksseitige Pyonephrose. In der l. Hüftgegend und im l. Hypochondrium läßt sich eine derbe Geschwulst von länglicher Form und mit glatter Oberfläche palpieren, welche bis an den äußeren Rand des l. M. rectus heranreicht. Pat. ist physisch und intellektuell unterentwickelt. Tägliche Urinmenge 500 ccm. Spez. Gew. 1,018. Kein Eiweiß. Eröffnung der Blase und Katheterisation der Ureteren. Blase normal. Aus der l. Niere wird kein Urin, sondern nur eine geringe Menge Eiter abgesondert. Urin rechts: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,018. Kein Eiweiß, Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,8%, nach 1 Stunde 1,5%. Schwache Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 21 Min. In 1 Stunde 50 Min. werden 36 ccm abgesondert. Die l. Niere, welche die Gestalt eines großen, mit grünlichem Eiter angefüllten Sackes zeigt, wird entfernt. Heilung.

45. P. S., 26 J. Rechtsseitige Pyonephrose. Die Cystoskopie zeigt, daß aus der r. Ureterenöffnung reiner Eiter abgesondert wird. Tägliche Urinmenge 700—850 ccm, trübe, spez. Gew. 1,010—1,015. Reaktion alkalisch. Eiweiß 2‰. Im Sediment findet sich Eiter. Pat. fiebert. Aus der r. Niere wird kein Urin abgesondert. Urin aus der l. Niere: klar, strohgelb, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,022. Eiweiß 0,15‰. 20 Min. nach Phloridzin wird Zucker nachweisbar, nach 30 Minuten 2,1%, nach 45 Min. 2,25% Zucker. Schwache Indigofärbung erscheint nach 16 Min., ausgesprochene Färbung nach 50 Min. Da Pat. seine Einwilligung zur Operation verweigert, wird er in ungebessertem Zustande entlassen.

46. N. D., 52 J. Rechtsseitige Pyonephrose. Rechts läßt sich durch die Bauchdecken eine große, derb-elastische Geschwulst mit glatter Oberfläche palpieren. Aus der r. Niere wird kein Tropfen Urin abgesondert. Urin links: klar, hellgelb, sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,49‰, Zucker wird 30 Min. nach Phloridzin nachweisbar, schwache Indigofärbung nach 37 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 44 ccm Urin abgesondert. Die r. Niere wird incidiert. Exitus nach einer Woche. Path.-anat. Diagnose: Disseminierte Tuberkulose der l. Niere, Absceß am oberen Pol der r. Niere, welcher in das Colon ascendens durchgebrochen ist.

47. D. W., 27 J. Rechtsseitige Nephrolithiasis und Pyonephrose. Urin rechts: trübe, reichliche Eiterbeimengungen. In 1 Stunde 15 Min. werden bloß 2,5 ccm abgesondert. Urin links: sauer, spez. Gew. 1,015, Eiweiß 1,0‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 2,3%. Schwache Indigofärbung nach 28 Min., ausgesprochene Färbung tritt nicht ein. In 1 Stunde 15 Min. werden 49 ccm Urin abgesondert. Da Pat. sehr schwach ist, wird bloß die Nephrotomie der r. Niere ausgeführt. Die Steine werden entfernt, ein Drainagerohr wird ein-

geführt. Nachdem der Pat. sich erholt hat, wird die r. Niere entfernt. Ausgang in Heilung.

48. N. J., 47 J. Linksseitige Nephrolithiasis und Pyonephrose. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,020, Eiweiß 1,32⁰/₀₀. Zucker wird 30 Min. nach Phloridzin nachweisbar, nach 1 Stunde 1,0%. Schwache Indigofärbung nach 50 Min. Neue ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 47 ccm Urin abgesondert. Urin links: trüb, sauer, spez. Gew. 1,020, Eiweiß 1,65⁰/₀₀. 1 Stunde nach Phloridzin 1% Zucker, schwache Indigofärbung nach 50 Min. Keine ausgesprochene Färbung. Linksseitige Nephrotomie, ein Drainagerohr wird eingeführt. Nach 3 Monaten deutliche Besserung. Urin rechts: klar, spez. Gew. 1,015, Eiweiß 0,99⁰/₀₀. 20 Min. nach Phloridzin wird Zucker nachweisbar, nach 30 Min. und nach 1 Stunde 0,5%. Schwache Indigofärbung nach 18 Min., keine ausgesprochene Färbung. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,015, Eiweiß 1,3⁰/₀₀. Zucker nachweisbar nach 20 Min., nach 30 Min. und nach 1 Stunde 0,3%. Indigofärbung nach 20 Min. Da die r. Niere ungenügend funktioniert, wird die linke Niere nicht entfernt. Pat. wird mit einer Blasenfistel entlassen.

49. A. T., 70 J. Tumor der l. Niere. Aus der l. Niere wird kein Tropfen Urin abgesondert. Urin rechts: klar, Reaktion sauer, spez. Gew. 1,010, Eiweiß 1,98⁰/₀₀. 45 Min. nach Phloridzin wird Zucker nachweisbar (1%), nach 1 Stunde ebenfalls 1%. Indigofärbung nach 37 Min., keine ausgesprochene Färbung. Keine Operation. Exitus. Path.-anat. Diagnose: Hypernephrose der l. Niere, Metastase in der Leber, Kachexie.

50. A. Sch., 48 J. Linksseitige Nephrolithiasis. Urin rechts: klar, hellgelb, sauer, spez. Gew. 1,014, Eiweiß 0,12⁰/₀₀. 45 Min. nach Phloridzin wird Zucker nachweisbar, nach 1 Stunde nur noch Spuren. Schwache Indigofärbung nach 11 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 145 ccm Urin abgesondert. Urin links: klar, hellgelb, sauer. Eiweiß 0,15⁰/₀₀. Kein Zucker nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 20 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 215 ccm Urin abgesondert.

51. A. P., 35 J. Linksseitige Nephrolithiasis. Urin rechts: klar, schwach sauer, in 2 Stunden werden 121 ccm abgesondert. Spez. Gew. 1,016. Eiweiß 0,24⁰/₀₀. Zucker 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,6%. Schwache Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Urin links: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,009. Eiweiß 1,08⁰/₀₀. Erst 1 Stunde nach Phloridzin wird Zucker nachweisbar (0,3%). Schwache Indigofärbung nach 30 Min., keine ausgesprochene Färbung, in 2 Stunden werden 165 ccm Urin abgesondert.

52. S. A., 27 J. Paroxysmale Hämaturie. Vor 5 Jahren weicher Schanker. Nach jedem kurzen Gang, besonders in der Kälte, nimmt der Urin blutiges Aussehen an. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß sich im Sediment nur wenige rote Blutkörperchen, dagegen reichlich Hämoglobinkörner finden. Der Urin gibt das für Methämoglobin typische Spektrum. Die Katheterisation wird vorgenommen, nachdem Pat. einen Gang gemacht hat. Urin rechts: trübe, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,011. Eiweiß 0,6⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. und nach 1 Stunde 0,6%. Indigofärbung nach 30 Min. Keine ausgesprochene Färbung. Urin links: trüb, schwach sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 1,05⁰/₀₀. Zucker erscheint 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. und nach 1 Stunde 0,75%. Schwache Indigofärbung nach 17 Min., ausgesprochene Färbung nach 40 Min. Wassermann'sche Reaktion stark positiv. Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber. Heilung.

53. W. J., 22 J. Linksseitige Pyonephrose. Vor 2 Jahren ist ein Stein aus der Blase entfernt worden. Urin rechts: klar, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,064. Eiweiß 1,65⁰/₀₀. In 1 Stunde werden 178 ccm abgesondert. Nach Phloridzin kein Zucker. Indigofärbung nach 55

Min. Urin links: trüb, neutrale Reaktion, spez. Gew. 1,006. Eiweiß $1,5^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin, keine Indigofärbung. Reichliche Eiterbeimengung. Verweigert die Einwilligung zur Operation. Wird ungebessert entlassen.

54. P. S., 27 J. Linksseitige Nephrolithiasis und Pyelitis. Urin rechts: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß $1,65^0/_{00}$. Zucker 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,45 %. Schwache Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung nach 40 Min. In $2^1/_4$ Stunden werden 98 ccm Urin abgesondert. Urin links: Reaktion neutral, spez. Gew. 1,005, Eiweiß $3,15^0/_{00}$, kein Zucker nach Phloridzin, schwache Indigofärbung nach 20 Min., keine ausgesprochene Färbung. Linksseitige Nephrotomie, der Stein wird entfernt. Heilung.

55. A. B., 32 J. Nephritis interstit. dolorosa. Ren mobile sin. Urin rechts: stark sauer, Eiweiß $0,2^0/_{00}$, Zucker 45 Min. nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 29 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 40 ccm abgesondert. Urin links: stark sauer, Eiweiß $0,18^0/_{00}$. Zucker erst 1 Stunde nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 48 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 64 ccm abgesondert. Dekapsulation und Nephropexie links. Die histologische Untersuchung eines bei der Operation excidierten Stückes Nierengewebe ergibt, daß es sich um eine interstitielle Nephritis mit starker Schädigung der Glomeruli handelt. Heilung.

56. J. A., 28 J. Linksseitige Pyonephrose, bedingt durch Steine. Rechtsseitige Nephrolithiasis. Urin rechts: klar, hellgelb, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß $0,3^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, Indigofärbung nach 20 Min., ausgesprochene Färbung naeh 46 Min. In $2^1/_4$ Stunden werden 35 ccm abgesondert. Urin links: trübe, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß $1,6^0/_{00}$. Zucker 54 Min. nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 46 Min., keine ausgesprochene Färbung. In $2^1/_4$ Stunden werden 38 ccm abgesondert. Die l. Niere wird entfernt, dieselbe ist vergrößert und besteht ans multiplen Eiterhöhlen, in welchen sich Konkremente finden. 2 Monate später entwickelt sich eine Pyonephrose der r. Niere. Nach weiteren $1^1/_2$ Monaten erfolgt Exitus unter den Erscheinungen der Urämie. Die Pyelitis wurde besonders dadurch begünstigt, daß der in der r. Niere vorhandene Stein in den Ureter geraten war und denselben verschlossen habe. Auch der schon vor der Operation vorhandene interstitielle Prozeß in des r. Niere schritt unter diesen Bedingungen weiter oft, so daß der Pat. infolge der mangelhaften Funktionsfähigkeit der r., einzigen Niere zugrunde ging.

57. J. J., 18 J. Beiderseitige eitrige Pyelitis. Urin rechts: trüb, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß $0,66^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbung nach 23 Min., keine ausgesprochene Färbung. Urin links: trüb, hellgelb, sauer, spez. Gew. 1,001. Eiweiß $1,98^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin, Indigofärbnng nach 40 Min., keine ausgesprochene Färbung. Keine Operation. Exitus nach 1 Monat. Path.-anat. Diagnose: Divertikel der Blase, chronischeitrige Cystitis. Aufsteigende eitrige Pyelonephritis. Erweiterung beider Ureteren.

58. J. K. Rechtsseitige hömorrh. Nephritis. Aus dem r. Ureter wird, wie sich bei der Cystoskopie erweist, blutiger Urin abgesondert. Tägliche Urinmenge 1500 ccm, spez. Gew. 1,011. Urin rechts: Blutbeimengungen, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,019. Eiweiß $3,3^0/_{00}$. Zuckerspuren 10 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,5 %. Schwache Indigofärbung nach $1^1/_2$ Stunden, keine ausgesprochene Färbung. In $2^1/_2$ Stunden werden 230 ccm abgesondert. Urin links: klar, hellgelb, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,020. Eiweiß $0,4^0/_{00}$. Zuckerspuren nach 10 Min., nach 30 und 45 Min. 2,5 %. Schwache Indigofärbung nach 20 Min., ausgesprochene Färbung nach $1^1/_2$ Stunden. In $2^1/_2$ Stunden werden 230 ccm abgesondert. Dekapsulation

des r. Niere. 1 Woche später kein Blut mehr im Urin. Wird nach 3 Monaten in befriedigendem Zustande entlassen. Tägliche Urinmenge 1000—2000 ccm. spez. Gew. 1,012—1,020. Eiweiß 3—1½‰.

59. A. M., 28 J. Linksseitige Pyelonephritis. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,021. Eiweiß spurweise. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,8%. Schwache Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Im Sediment reichlich Urate. Urin links: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,020. Eiweiß 0,75‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. und nach 1 Stunde 1,5%. Schwache Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Im Sediment Urate, Oxalate, Nieren- und Nierenbeckenepithelien, in geringer Menge rote Blutkörperchen. Keine Tuberkelbacillen.

60. A. S., 30 J. Tuberkulose der l. Niere. Aus der l. Niere wird kein Tropfen Urin abgesondert. Urin rechts: sauer, spez. Gew. 1,018, Eiweiß spurweise. Zucker 20 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 14 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Exitus. Path.-anat. Befund: Tuberkulose beider Lungen, Tuberkulose der l. Niere. Tuberkulose der Prostata mit käsiger Degeneration und Höhlenbildung. Tuberkulose des l. Ureters und des unteren Abschnittes des r. Ureters. Chronische tuberkulöse Cystitis. Tuberkulöses Ulcus des Ileums.

61. A. A., 27 J. Chronische parenchymatöse Nephritis. Beiderseitige Pyelitis. Tägliche Urinmenge 700—1900 ccm. spez. Gew. 1,009—1,016. Eiweiß 1,75‰—6,0‰. Urin rechts: trübe, sauer, spez. Gew. 1,016. Eiweiß 3,3‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,6%. Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung nach 22 Min. In 1 Stunde werden 40 ccm abgesondert. Urin links: trübe, sauer, spez. Gew. 1,016. Eiweiß 2,6‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,5%, nach 1 Stunde 0,3%. In 1 Stunde werden 31 ccm abgesondert.

62. B. P., 36 J. Tuberkulose der r. Niere. Aus der r. Niere wird kein Tropfen Urin abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,021, Eiweiß 1,25‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2%. Schwache Indigofärbung nach 13 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde 49 Min. werden 146 ccm abgesondert. Die r. Niere wird entfernt, dieselbe ist vergrößert und an der Oberfläche mit Abscessen in reichlicher Menge besetzt. Im Durchschnitt zeigt sich, daß die Niere von Höhlenbildungen vollständig durchsetzt ist, in den Höhlen finden sich käsige Massen. Der Ureter ist fingerdick erweitert. Heilung.

63. L. J., 39 J. Tuberkulose der l. Niere, rechtsseitige Pyelonephritis. Urin rechts: trübe, schwach sauer, spez. Gew. 1,015. Eiweiß 0,16‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,5%, nach 1½ Stunden 1%. Schwache Indigofärbung nach 16 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden 20 Min. werden 111 ccm Urin abgesondert. Urin links: trüb, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,015, Eiweiß 6,6‰, kein Zucker nach Phloridzin, keine Indigofärbung. In 2 Stunden 20 Min. werden 6 ccm Urin abgesondert. Im Sediment massenhaft Eiterkörperchen und vereinzelte Nierenepithelien. Die l. Niere wird entfernt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, daß dieselbe aus 5 walnußgroßen, mit Eiter angefüllten Höhlen besteht, nur ein etwa 0,5 cm breiter Streifen Nierengewebe ist nachgeblieben. Der Kranke bessert sich langsam, übersteht dann Erysipel, welches von den Wundrändern ausging. Nachdem das Erysipel vergangen, fiebert Pat. weiter und kommt nach 2½ Monaten ad exitum. Path.-anat. Diagnose: Linksseitige eitrige Pleuritis. Eitrige Broncho-Pneumonie des r. Unterlappens mit stellenweisem Uebergang in Nekrose. Rechtsseitige eitrige Pyelonephritis. Pyosepticämie.

64. F. S., 26 J. Tuberkulose der l. Niere und der Blase. Katheterisation der Ureteren bei eröffneter Blase. In der Blase reichlich tuberkulöse Ulcerationen. Es gelingt nicht, den Katheter in den l. Ureter einzuführen. Urin rechts: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,022. Eiweiß 0,26⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. und nach 1 Stunde 0,5 %. Indigofärbung nach 14 Min., ausgesprochene Färbung nach 32 Min. In 2 Stunden 10 Min. werden 51 ccm Urin abgesondert. Urin aus der Blase (aus der l. Niere?): trüb, sauer, spez. Gew. 1,016. Eiweiß 0,33⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. und nach 1 Stunde 0,4 %. Schwache Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 13 Min. In 2 Stunden 10 Min. werden 131 ccm abgesondert. Die l. Niere wird entfernt, dieselbe ist von einer Menge mit Eiter gefüllter Höhlen durchsetzt. Heilung. Die funktionelle Untersuchung der übriggebliebenen r. Niere, welche nach 11 Monaten vorgenommen wird, ergibt folgendes Resultat: Urin klar, Schleimbeimengung, sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß spurweise, Zucker 25 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1 %, nach 1 Stunde 1,5 %. Indigofärbung nach 17 Min., ausgesprochene Färbung nach 35 Min. Die Färbung Phenolsulfophthalein tritt nach 7 Min. ein, im Laufe der 1. Stunde werden 50 %, im Laufe der 2. Stunde 25 % des Phenolsulfophthaleins ausgeschieden. Ambard'scher Koeffizient 0,1113. Harnstoff 14,67 %.

65. D. F., 27 J. Ptose der l. Niere. Nephritis haemorrh. dolorosa. Vor 2 Jahren ist die rechtsseitige Nephropexie vorgenommen worden. Urin rechts: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,020, Eiweiß 0,5⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,4 %. Indigofärbung nach 16 Min., nach 30 Min. ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde werden 54 ccm abgesondert. Im Sediment Nierenepithel in geringer Menge. Urin links: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,025. Eiweiß 0,6⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,5 %. Indigofärbung nach 30 Min. In 1 Stunde werden 19 ccm Urin abgesondert. Im Sediment reichlich Nieren- und Nierenbeckenepithelien. Dekapsulation und Nephropexie links. Heilung.

66. G. Sch., 30 J. Ptose der r. Niere, rechtsseitige Hydropyonephrose. Urin rechts: leicht getrübt, schwach sauer. Eiweiß 0,66⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,3 %. Schwache Indigofärbung nach 11 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde 40 Min. werden 186 ccm abgesondert. Urin links: klar, schwach sauer. Eiweiß 0,45⁰/₀₀. Zucker nach 30 Min., nach 1 Stunde 0,2 %. Indigofärbung nach 11 Min., keine ausgesprochene Färbung. Rechtsseitige Nephropexie. Heilung.

67. L. Z., 35 J. Tumor der l. Niere (?). Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,009. Eiweiß 1,81⁰/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 0,6 %, nach 45 Min. 0,7 %, nach 1 Stunde 0,6 %. Indigofärbung nach 17 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 3½ Stunden werden 466 ccm Urin abgesondert. Urin links: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,007. Eiweiß 1,65⁰/₀₀. Zucker nach 20 Min., nach 30 und 45 Min. 0,4 %, nach 1 Stunde 0,5 %. Indigofärbung nach 17 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 3½ Stunden werden 234 ccm abgesondert. Keine Operation. Exitus. Path.-anat. Befund: chronische parenchymatöse Nephritis. Chronische Hyperplasie der Milz. Gummas in der Milz. Tertiäre Lues.

68. W. G., 27 J. Rechtsseitige Nephrolithiasis. Urin rechts: trübe, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 1,9⁰/₀₀. Phloridzin nach 20 Min., nach 45 Min. 1 %, nach 1 Stunde 1,2 %. Indigofärbung nach 33 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden 20 Minuten 114 ccm Urin. Im Sediment reichlich Nierenepithelien, in geringer Menge Nierenbeckenepithelien, Harnsäurekristalle. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,025. Eiweiß 1,3⁰/₀₀. Zucker 20 Min.

nach Phloridzin, nach 45 Min. 2,3%, nach 1 Stunde 2,6%. Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 23 Min. In 2 Stunden 20 Min. werden 132 ccm Urin abgesondert. Im Sediment Harnsäurekristalle in geringer Menge. Das l. Nierenbecken wird eröffnet und 2 haselnußgroße Steine entfernt. Heilung.

69. W. J., 27 J. Tuberkulose der r. Niere. Urin rechts: trüb, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,99‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,5%. Indigofärbung nach 19 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde werden 110 ccm Urin abgesondert. Urin links: trüb, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,49‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,6%. Indigofärbung nach 17 Min., keine ausgesprochene Färbung. Keine Operation.

70. D. A., 23 J. Doppelseitige Pyelonephritis. Cystitis. Urin rechts: trüb, sauer, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 2,0‰. Kein Zucker nach Phloridzin. Keine Indigofärbung. In 1 Stunde werden 12 ccm Urin abgesondert. Urin links: trüb, sauer, spez. Gew. 1,006. Eiweiß 2,0‰. Kein Zucker nach Phloridzin. Keine Indigofärbung. In 1 Stunde werden 15 ccm Urin abgesondert. Keine Operation. Exitus. Path.-anat. Befund: acute, aufsteigende, eitrige Pyelonephritis. Akute hämorrhagische Cystitis. Eitrige Prostatitis. Pyämie.

71. T. R., 18 J. Tuberkulose beider Nieren und der Blase. Urin rechts: trübe, sauer. Blutbeimengung, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 3,0‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 und nach 45 Min. 0,8%, nach 1½ Stunden 1%. Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 26 Min. In 1¼ Stunden werden 74 ccm abgesondert. Im Sediment reichlich rote Blutkörperchen, wenige farblose Körperchen und Epithelien. Urin links: trüb, sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß 3‰. Zucker nach 20 Min. nachweisbar, nach 30, 45, 90 Min. 0,5%. Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 25 Min. Sediment ebenso wie rechts. In 1½ Stunden werden 69 ccm abgesondert. Katheterisation der Uretheren wird bei eröffneter Blase vorgenommen. Da sich schwere tuberkulöse Veränderungen in der Blase finden, wird eine Fistel offen gelassen.

72. B. T., 32 J. Tuberkulose der l. Niere und der Blase. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,024. Eiweiß 0,45‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1¼ Stunden 1,9%. Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung nach 35 Min. In 1¼ Stunden werden 42 ccm abgesondert. Urin links: sehr trüb, schwach alkalisch. Eiweiß über 12‰. Kein Zucker. Keine Indigofärbung. In 1¼ Stunden werden 4 ccm abgesondert. Im Sediment Eiterkörperchen in sehr großer Menge. L. Niere wird entfernt. Heilung. Die entfernte Niere zeigte an der Oberfläche mehrere Abscesse. Im Durchschnitt erweist sich die Marksubstanz als fettig degeneriert, in der Rindensubstanz reichlich tuberkulöse Kavernen. Ureter fingerdick.

73. O. P., 28 J. Rechtsseitige Nierenptose und Hydronephrose. Atonie des r. Ureters. Urin rechts: trüb, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,45‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 und 60 Min. 0,7%. Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 1½ Stunden. Im Sediment reichlich Leukocyten, wenige rote Blutkörperchen. In 1½ Stunden werden 38 ccm abgesondert. Urin links: klar, neutrale Reaktion, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,6‰. Zucker nach 30 Min., nach 60 Min. 1,5%. Indigofärbung nach 30 Min., ausgesprochene Färbung nach 1 Stund 25 Min. In 1½ Stunden werden 36 ccm abgesondert. Spülungen des r. Nierenbeckens. Besserung.

74. L. W., 22 J. Ren mobile dext. Urin rechts: klar, alkalisch, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,09‰. Zucker nach 30 Min. Indigofärbung nach 9 Min., ausgesprochene Färbung nach 20 Min. Urin links: klar, alkalisch, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,1‰. Zucker 30 Min.

nach Phloridzin. Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 23 Min. Keine Operation.

75. P. P., 35 J. Rechtsseitige Nephrolithiasis. Urin rechts: trüb, schwach, alkalisch, spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,7 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 26 Min., keine ausgesprochene Färbung. In $2^1/_4$ Stunden werden 70 ccm abgesondert. Im Sediment reichlich Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen. Urin links: klar, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,03 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 17 Min. In $2^1/_4$ Stunden werden 20 ccm abgesondert. Aus der r. Niere wird ein großer verästelter Stein entfernt.

76. P. P., 46 J. Rechtsseitige Pyonephrose. Calculus im r. Ureter. Aus dem r. Ureter wird reiner Eiter abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,012. Kein Eiweiß. 30 Min. nach Phloridzin $^1/_2$ % Zucker, nach 45 Min. 1 %. Indigofärbung nach 8 Min., ausgesprochene Färbung nach 20 Min. In 2 Stunden 10 Min. werden 152 ccm abgesondert. Die r. Niere, welche als mit Eiter gefüllter Sack erscheint und der obere Teil des Ureters, in welchem ein Stein eingeklemmt ist, werden entfernt. Heilung.

77. A. F., 20 J. Tuberkulose der r. Niere. Urin rechts: trüb, stark sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 1 $^0/_{00}$. Zucker 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,5 %. Indigofärbung nach 28 Min., ausgesprochene Färbung nach 50 Min. In $2^1/_2$ Stunden werden 69 ccm abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,165 $^0/_{00}$. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 1,2 %, nach 45 Min. 1,5 %, nach 1 Stunde 1,3 %. Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 25 Min. In $2^1/_2$ Stunden werden 232 ccm abgesondert. Einwilligung zur Operation verweigert. Ungebessert entlassen.

78. J. K. Chronische Nephritis. Cystitis. Urin rechts: trüb, sauer, spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,45 $^0/_{00}$. Zucker nach 30 Min. spurweise, ebenso nach 1 Stunde. Indigofärbung nach 20 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde werden 236, in $2^1/_2$ Stunden 394 ccm abgesondert. Im Sediment Nieren- und Nierenbeckenepithelien. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,004. Eiweiß 2,4 $^0/_{00}$. Zucker spurweise nach 45 und 60 Min. Indigofärbung nach 17 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde werden 62 ccm, in $2^1/_2$ Stunden 197 ccm abgesondert. Sediment: hyaline Zylinder und Harnsäurekristalle.

79. A. T., 38 J. Tuberkulose der l. Niere. Urin rechts: schwach sauer, spez. Gew. 1,006. Eiweiß 0,67 $^0/_{00}$. Zucker spurweise nach 20 Min. und nach 1 Stunde. Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. In 1 Stunde werden 59 ccm Urin abgesondert. Urin links: Reaktion neutral, spez. Gew. 1,007. Eiweiß 1,65 $^0/_{00}$. Zucker erst $1^1/_2$ Stunden nach Phloridzin nachweisbar. Keine Indigofärbung. In 1 Stunde werden 16 ccm abgesondert.

80. K. S., 46 J. Tumor der l. Niere. Aus dem l. Ureter wird kein Tropfen Urin abgesondert. Urin rechts: sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,03 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung erscheint nach 18 Min., ausgesprochene Färbung nach 24 Min. In 1 Stunde 15 Min. werden 150 ccm Urin abgesondert. Bei der Operation wird ein großer Tumor der l. Niere gefunden, welcher die Nierengefäße durchwachsen hat und mit den umgebenden Organen verwachsen ist. Infolgedessen ist die Entfernung des Tumors nicht möglich. Nach 6 Tagen Exitus. Path.-anat. Befund: Hypernephrom der l. Niere. Metastasen in den Lungen.

81. T. J. Tumor der r. Niere. Urin rechts: hellgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,15 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene

Färbung fehlt. In 3 Stunden 265 ccm ausgeschieden. Urin links: gelb. sauer. spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,15‰. Zucker nach Phloridzin — Spuren, nach 3/4—1 Stunde 0,5%. Indigofärbung in 11 Min., ausgesprochene — in 45 Min. In 3 Stunden ausgeschieden 201 ccm. Keine Operation. Exitus. Anatomischer Befund: Hypernephrom der r. Niere.

82. B. T. 45 J. Linksseitige Paranephritis. Urin rechts: strohgelb, stark sauer, spez. Gew. 1,020. Eiweiß 0,033‰. Zucker nach Phloridzin — Spuren in 30 Min. Indigofärbung in 21 Min., ausgesprochene in 70 Min. In 1 Stunde 40 Min. ausgeschieden 46 ccm. Urin links: strohgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,003. Eiweiß 0,033‰. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. Indigofärbung in 28 Min., schwach. In 1 Stunde 40 Min. ausgeschieden 93 ccm. Incision des paranephritischen Abscesses. Genesung.

83. R. Ptosis der r. Niere. Rechtsseitige Pyelitis. Urin rechts: trübe, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,020. Eiweiß 0,3‰. Zucker nach Phloridzin — Spuren in 15 Min., 05% in 45 Min. Indigofärbung in 15 Min., ausgesprochene in 60 Min. Ausgeschieden in 1 1/4 Stunden 67 ccm. Im Sediment geringe Anzahl farbloser Blutkörperchen, in großer Menge Kokken und Diplokokken; keine Tuberkelbacillen. Urin links: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,022. Eiweiß 0,3‰. Zucker nach Phloridzin in 45 Min. Indigofärbung in 15 Min., ausgesprochene in 60 Min. Ausgeschieden in 1 1/4 Stunden 90 ccm. Spülung des r. Nierenbeckens. Genesung.

84. Ruptur der l Niere. Urin rechts: klar, gelb, sauer, spez. Gew. 1,023. Eiweiß 0,198‰. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. 2,0%, in 1 Stunde 2,5%. Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 25 Min. Im Sedimente viel Urate. In 2 Stunden ausgeschieden 241 ccm. Links in derselben Zeit ausgeschieden nur 13,5 ccm. Indigofärbung in 30 Min., ausgesprochene Färbung fehlt. Entfernung der l. Niere, die quer durchrissen war; starke Blutung; Coagula unter der Capsula adiposa. Genesung.

85. D. Linksseitige Nephrolithiasis. Urin links: strohgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,6‰. Indigofärbung in 30 Min., ausgesprochene in 45 Min. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Ausgeschieden in 1 Stunde 50 Min. 41 ccm. Urin links: strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,021. Eiweiß 0,045‰. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Indigofärbung in 30 Min., ausgesprochene in 50 Min. Ausgeschieden in 1 Stunde 50 Min. 52 ccm. Urin.

86. J. R., 21 J. Nephritis dolorosa interstitialis chronica. Pyelonephritis sinistra. Urin rechts: klar, hellgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,007. Kein Eiweiß. Zucker nach Phloridzin in 45 Min. Spuren. Indigofärbung in 35 Min., keine ausgesprochene. Ausgeschieden in 2 Stunden 20 Min. 252 ccm. Im Sedimente Nierenepithel. Urin links: trübe, schwach sauer, spez. Gew. 1,015. Eiweiß 0,75‰. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. Indigofärbung in 10 Min., ausgesprochene in 25 Min. In 2 Stunden 20 Min. ausgeschieden 200 ccm. Im Sedimente einzelne farblose Blutkörperchen und Nierenepithel. Spülung des l. Nierenbeckens. Genesung.

87. P. K., 38 J. Nephritis chronica. Ptosis der r. Niere. Tuberkulose der Genitalien. Urin rechts: klar, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,014. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 45 und 60 Min. 1,6%. Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 22 Min. Eiweiß 3,6‰. Harnstoff 1,103%, Chloride 0,68%. Im Sedimente rote Blutkörperchen, Nierenepithel bis 10 Zellen im Gesichtsfelde, 2—3 gekörnte Zylinder im Präparate, vereinzelte epitheliale Zylinder. In 1 Stunde 40 Min. ausgeschieden 77 ccm. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,013. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 45—60 Min. 1,7%. Indigofärbung in 10 Min., ausgesprochene in 22 Min. Eiweiß 2,7‰. Harnstoff 1,17%, NaCl 0,44%. Im Sedimente rote Blutkörperchen in großer Menge, Nierenepithel 2—3 Zellen im Gesichtsfelde, 1—2 ge-

körnte Zylinder, nicht in jedem Gesichtsfelde. In 1 Stunde 40 Min. ausgeschieden 86 ccm. Keine Operation.

88. A. J., 41 J. Pyelonephritis. Der Gesamturin ist trübe, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,6⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 45 Min. 2,7 %, in 60 Min. 3,4 %. Indigofärbung in 15 Min., ausgesprochene in 27 Min., Harnstoff 0,803 %, absolute Quantität = 20,438 (Harnstoff im Blute 0,03207 %; Ambard'scher Koeffizient 0,085). Im Sedimente farblose Blutkörperchen 10—15 im Gesichtsfelde, Nierenepithel 5—6 Zellen im Gesichtsfelde, hyaline Zylinder 1—2 im Präparate. Keine Operation.

89. W. J., 20 J. Steine der r. Niere. Vor 4 Monaten sind Blasensteine entfernt worden. Die Röntgenaufnahme zeigt die Schatten zweier Steine in der r. Niere. Urin rechts: leicht trübe, hellgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 1,15⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin erst in 45 Min., in 1 Stunde 0,7 %. Indigofärbung in 29 Min., keine ausgesprochene Färbung. NaCl 0,38 %, Harnstoff 0,288 %, absolute Quantität 5,728 g. Im Sedimente viel farblose Blutkörperchen, geringe Anzahl roter Blutkörperchen und Blasenepithel. In 1 Stunde 50 Min. ausgeschieden 108 ccm. Urin links: klar, gelb, sauer, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 0,99⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 10 Min. Spuren, in 25 Min. 0,73 %, in 1 Stunde 1,3 %. Indigofärbung in 9 Min., ausgesprochene in 22 Min. NaCl 0,46 %, Harnstoff 0,602 %, absolute Quantität 32,99 g. Operation wurde abgelehnt.

90. B. G., 36 J. Stein der l. Niere. Urin rechts:: klar, strohgelb, stark sauer, spez. Gew. 1,025. Eiweiß 0,49⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Indigofärbung in 21 Min., ausgesprochene in 35 Min. Phenolsulfophthaleinfärbung in 8 Min., Quantität im Lauf der 1. Stunde 22 %, der 2. Stunde 10 %, Harnstoff 1,353 %, Chloride 0,64 %. Ausgeschieden in 1 Stunde 65 ccm. Urin links: trübe, strohgelb, stark sauer, spez. Gew. 1,028. Eiweiß 0,82 %. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. Indigofärbung in 27 Min., keine ausgesprochene Färbung; Phenolsulfophthaleinfärbung in 8½ Min., Quantität in der 1. Stunde 22 %, in der 2. Stunde 10 %, Chloride 0,58 %, Harnstoff 1,236 %. Im Sedimente farblose Blutkörperchen, Erythrocyten, vereinzelt Nierenepithelien, Epithelzylinder. Ausgeschieden in 1 Stunde 70 ccm. Operation wurde abgelehnt.

91. W. K., 20 J. Tuberkulose der r. Niere und des r. Ureters. Tuberkulose des l. Testiculum und der Epididymis. Urin rechts: trübe, strohgelb, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,008. Eiweiß 6,0⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung in 35 Min., ausgesprochene Färbung fehlt, Phenolsulfophthaleinfärbung in 12 Min., Quantität in der 1. Stunde 10 %, in der 2. Stunde 5 %, Chloride 0,2 %, Harnstoff 0,417 %. Im Sedimente viel Leukocyten, Nierenepithel, Bakterien aller Arten, Kristalle, Harnsäure und harnsaure Salze. Ausgeschieden in 4¼ Stunden 248 ccm. Urin links: klar, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,49⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 30 Min., Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 20 Min., Phenolsulfophthaleinfärbung in 9 Min. Quantität in der 1. Stunde 28 %, in der 2. Stunde 15 %, Chloride 0,8 %, Harnstoff 2,135 %. Ausgeschieden in 4¼ Stunden 116 ccm. Entfernung der r. Niere mit Ureter, die Niere erwies sich als bedeutend vergrößert und enthielt tuberkulöse Kavernen; Ureter von der Dicke des kleinen Fingers. Genesung.

92. J. P., 30 J. Chronische interstitielle Nephritis. Gesamturin: klar, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1008—1013. Zucker nach Phloridzin in 30 Min., in 45 Min. 1,3 %, in 1 Stunde 2,3 %. Indigofärbung in 12 Min., nicht ausgesprochen, Chloride 1,3 %, Harnstoff 1,401 %. Im Sedimente wenig Erythrocyten und Leukocyten, vereinzelt Nierenepithel. 24 stündige Urinmenge 2000—2800 ccm. Keine Oedeme. Keine Operation.

93. M. S., 60 J. Tuberkulose des Urogenitalapparates. Doppelseitige chronische Lungentuberkulose. Ureterenkatheterisation bei geöffneter Blase. Auf der Mucosa der Blase Ulcera verschiedener Größe. Aus der r. Niere wird kein einziger Tropfen ausgeschieden. Urin links: trübe, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,66°/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 1 Stunde Spuren. Indigofärbung in 10 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2¼ Stunden 250 ccm ausgeschieden. Im Sedimente Eiter. Exitus. Anatomischer Befund: chronische interstitielle Lungentuberkulose. Tuberkulose der Nieren, Nebennieren und der Blase. Tuberkulose der Prostata.

94. W. K., 51 J. Rechtsseitiges Hypernephrom. Gesamturin: trübe, enthält etwas Blut, sauer, spez. Gew. 1,016—1,019. Eiweiß 1°/₀₀—3°/₀₀. Im Sediment wenig Leukocyten und Erythrocyten. Tagesmenge 900—1000 ccm; Chloride 0,9%, Harnstoff 1,06%. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 0,03°/₀₀. Zucker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung fehlt. Im Sedimente vereinzelte Zellen von Nierenepithel, viel Leukocyten und Erythrocyten, in 1 Stunde 20 Min. ausgeschieden 19 ccm. Urin links: klar, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,020. Eiweiß fehlt. Zucker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 25 Min. In 1 Stunde 20 Min. 43 ccm ausgeschieden. Entfernung der r. Niere, in welcher nur noch ein schmaler Strich eigentlichen Nierengewebes vorgefunden wurde (am unteren Pol), alles übrige bestand aus neugebildetem Gewebe. Die riesige Neubildung erwies sich unter dem Mikroskop als bösartiges Hypernephrom; in der ebenfalls entfernten r. Epididymis fanden sich ebensolche Geschwulstknoten. 2 Tage nach der Operation Exitus unter Anurieerscheinungen.

95. M. M., 45 J. Krebs des l. Nierenbeckens. Blutung aus der Geschwulst des l. Nierenbeckens (cancröse Degeneration eines Papilloms des Beckens). Im Gesamturin vor der Blutung fand sich kein Eiweiß. Im Sedimente wenig Leukocyten; während der Blutung Eiweiß 1°/₀₀. Im Sedimente viel Erythrocyten und Leukocyten. Im Urin von rechts Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 18 Min. Eiweiß fehlt. Im Urin von links Indigofärbung in 2 Min., ausgesprochene Färbung fehlte. Eiweiß vorhanden. Entfernung der l. Niere. Genesung.

96. W. B., 38 J. Tuberkulose der Harnblase. Tuberkulose der r. Niere (?). Urin rechts: etwas trübe, sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,3°/₀₀. Zucker nach Phloridzin erst nach 45 Min., nach 1 Stunde 1,6%. Indigofärbung in 15 Min., ausgesprochene in 45 Min., Harnstoff 0,855%, Chloride 1,0%. Im Sedimente Blasenepithel und Leukocyten. In 1 Stunde 40 Min. 102 ccm ausgeschieden. Urin links: klar, intensiv gelb, sauer, spez. Gew. 1,025. Eiweiß 0,2°/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Spuren, in 1 Stunde 2,7% Indigofärbung in 11 Min., ausgesprochene in 32 Min., Harnstoff 0,796%, Chloride 1,6%. In 1 Stunde 40 Min. 114 ccm ausgeschieden. Operation wurde abgelehnt.

97. W. P., 46 J. Tuberkulose der l. Niere. Dysurie. Häufiger Harndrang. Blut im Urin. Lungentuberkulose. Urin rechts (die Niere ist druckempfindlich): trübe, schwach sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,03°/₀₀. Zucker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung in 22 Min., ausgesprochene in 42 Min. Im Sedimente wenig Erythrocyten, viel Leukocyten, etwas Nierenepithel und Kristalle oxalsauren Kalkes. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,019. Kein Eiweiß. Zucker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung in 15 Min., ausgesprochene in 30 Min. Im Sedimente oxalsaurer Kalk. Cystoskopie: Veränderungen der Schleimhaut der r. Seitenwand und der angrenzenden Teile des Blasenbodens (Hyperämie, Ulcera); die Oeffnung des r. Ureters klafft kraterförmig. Entfernung der r. Niere, an deren Oberfläche nichts pathologisches; Größe und Konsistenz sind ebenfalls normal. Im Durchschnitt zeigen sich am oberen

Pol 2 große Höhlen und mehrere kleinere, mit käsigen Massen gefüllte Höhlen. — Genesung.

98. D. J., 50 J. Diffuse chronische Nephritis. Ascites. Oedeme des Gesichts und der Füße. Herz nicht vergrößert. Systolisches Spitzengeräusch; der 2. Ton über der Aorta ist betont. Tagesmenge des Urins 1500—2100 ccm, spez. Gew. 1,008. Der Urin ist trübe, schwach sauer. Eiweiß — Spuren. Zucker nach Phloridzin fehlt (erst 1 Monat später Spuren von Zukker 1 Stunde nach Phloridzin). Indigofärbung in 27 Min., ausgesprochene in 1 Stunde 28 Min. Harnstoff 0,916 %, absolute Quantität 15,586; Harnstoff im Blute 0,32964 ‰; Ambardscher Koeffizient = 0,1234. Im Sedimente viel Nierenepithel, etwas Leukocyten.

99. M. K., 27 J. Tuberkulose der r. Niere und der Harnblase. Tuberkulose der Genitalien. Die Cystoskopie ergibt tuberkulöse Veränderungen der Schleimhaut am Blasenboden, besonders bei der Mündungsstelle des r. Ureters. Urin rechts: trübe, schwach sauer, hellgelb. Eiweiß 3 ‰. Zucker nach Phloridzin Spuren in 30—45 Min. Indigofärbung in 15 Min., keine ausgesprochene Färbung; Harnstoff 0,521 %. NaCl 0,54 %. Urin links: hellgelb, trübe, scharf sauer. Eiweiß 0,1 ‰. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 30 Min.; Harnstoff 2,053 %; NaCl 0,6 %. Im Sedimente des Urins aus der Blase — Tuberkelbacillen. Keine Operation. Ohne Besserung entlassen.

100. W. J., 33 J. Linksseitiger Nierenstein. Beim Cystoskopieren sieht man aus der Mündung des l. Ureters mäßig trüben Urin fließen. Die Röntgenaufnahme ergibt einen rundlichen Stein von der Größe einer türkischen Bohne. Urin rechts: klar, gelb, sauer, spez. Gew. 1,013. Kein Eiweiß. Zucker nach Phloridzin erst nach 60 Min. Spuren. Indigofärbung in 20 Min., ausgesprochene in 40 Min. Harnstoff 1,45 %. In 2 Stunden 20 Min. ausgeschieden 59 ccm. Urin links: trübe, blaßgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,75 ‰. Zukker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung nach 22 Min., keine ausgesprochene Färbung sogar nach 1 Stunde. Harnstoff 0,9979 %. In 2 Stunden 20 Min. 71 ccm ausgeschieden. Im Sedimente etwas Blasenepithel, Leukocyten, Erythrocyten. Operation. Entfernung eines Steines von der Größe einer türkischen Bohne.

101. M. S., 60 J. Tuberkulose der Genitalien. Chronische Lungentuberkulose. Tuberkulöse Affektion aller Geschlechtsorgane. Katheterisation der Ureteren. Die Blasenschleimhaut erweist sich (beim Oeffnen der Blase) als vollständig bedeckt mit tuberkulösen Ulcera. Die r. Niere scheidet im Laufe von $2^{1}/_{4}$ Stunden keinen Tropfen Urin aus. Urin links: trübe, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,66 ‰. Zucker nach Phloridzin — Spuren, erst nach einer Stunde. Indigofärbung nach 15 Min. (Spuren), ausgesprochene Färbung fehlt. In $2^{1}/_{4}$ Stunden 250 ccm ausgeschieden. Im Sedimente — Eiter. Keine Operation. Nach $1^{1}/_{2}$ Monaten Exitus. Anatomischer Befund: chronische interstitielle Tuberkulose beider Lungen. Tuberkulose der Nieren, Nebennieren und der Blase. Tuberkulose der Prostata. Kachexie.

102. J. S., 39 J. Doppelseitige Pyelitis. Urin rechts: mäßig trübe, gelb, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,59 ‰. Zucker nach Phloridzin in 30 Min., Phenolsulfophthaleinfärbung in 13 Min., Quantität in der 1. Stunde 30 %, in der 2. Stunde 17 %. NaCl 0,96 %. Harnstoff 1,012 %. In 3 Stunden 180 ccm ausgeschieden. Sediment: viel Leukocyten, etwas Blasenepithel. Urin links: mäßig trübe, gelb, sauer, spez. Gew. 1,011. Eiweiß 0,15 ‰. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 45 Min. 1,8 %, in 1 Stunde 2,0 %. Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene nach 20 Min., Phenolsulfophthaleinfärbung in 6 Min., Quantität in der 1. Stunde 38 %, in der 2. Stunde 15 %. NaCl 0,94 %. Harnstoff 1,239 %. Im Sedimente wenig

Leukocyten und Blasenepithel. In 3 Stunden 220 ccm Urin ausgeschieden. Spülung des Nierenbeckens.

103. W. P., 30 J. Hämorrhagische Nephritis. Gemischter Urin: intensiv gelb, trübe, enthält Blut, sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 3,33⁰/₀₀. NaCl 0,7 %. Tagesmenge 11,9 g. Harnstoff 1,4393 %. Tagesmenge 24,46 g. Sedimente: Nierenepithel. 3—4 Zellen im Gesichtsfelde; hyaline Zylinder mit aufgelagerten Erythrocyten, 2—3 im Gesichtsfelde, vereinzelte gekörnte Zylinder und Blutkörperchenzylinder; in geringer Menge Urate. Urin rechts: sauer, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 1,65⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 45 Min. 1,1 %, in 60 Min. 1,2 %. Indigofärbung in 11 Min., ausgesprochene in 35 Min. NaCl 0,22 %. Harnstoff 0,6853 %. In 2 Stunden 271 ccm Urin ausgeschieden. Urin links: sauer, spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,99⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. schwache Spuren, in 45 Min. 0,9 %, in 60 Min. 1,0 %. Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 48 Min. NaCl 0,2 %. Harnstoff 0,7436 %, in 2 Stunden ausgeschieden 277 ccm.

104. S. J., 43 J. Chronische interstitielle Nephritis. Gesamturin: klar, sauer, spez. Gew. 1,008. Eiweiß 0,15⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Spuren. Im Laufe 1 Stunde gab der Urin keine deutliche Nylandersche Reaktion. Indigofärbung in 16 Min., ausgesprochene Färbung fehlte. NaCl 0,6 %. In 2½ Stunden ausgeschieden 430 ccm. Im Sedimente vereinzelte Zellen flachen Epithels. Urate in geringer Menge.

105. D. J., 60 J. Nephritis interstitialis. Urin: neutral, spez. Gew. 1,012. Eiweiß Spuren. Zucker nach Phloridzin in 45 Min. geringe Spuren. Indigofärbung in 19 Min., nach 1¾ Stunden noch keine ausgesprochene Färbung. Harnstoff 1,311 %. Im Blute Harnstoff 0,033 %.

106. G. D. Nephritis interstitialis. Gesamturin: klar, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß fehlt. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. Indigofärbung in 12 Min., nach 1 Stunde noch keine ausgesprochene Färbung. NaCl 0,4 %. Harnstoff 0,98 %. Im Sedimente vereinzeltes Nierenepithel und gekörnte Zylinder. Viel Urate.

107. A. W., 20 J. Hydronephrosis dextra. Urin aus der r. Niere, neutrale Reaktion, spez. Gew. 1,003. Eiweiß 0,49⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Spuren. Indigofärbung in 12 Min., eine ausgesprochene Färbung trat nicht ein. Phenolsulfophthaleinfärbung nach 9 Min. Quantität in der 1. Stunde 10 %, in der 2. Stunde 25 %. NaCl. 0,2 %. Harnstoff 0,4749 %. In 1 Stunde 230 ccm ausgeschieden. Urin links: strohgelb, neutral, spez. Gew. 1,022. Eiweiß 1,15⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. Indigofärbung in 19 Min., keine ausgesprochene, Phenolsulfophthalein in 15 Min. Quantität in der 1. Stunde 5 %, in der 2. Stunde 20 %. NaCl 0,8 %. Harnstoff 0,653 %. In 1 Stunde 26 ccm Urin ausgeschieden.

108. W. K., 20 J. Tuberkulose der r. Niere und des r. Ureter. Entfernung der r. Niere mit dem Ureter. Einige Monate nach der Operation war der Urin mäßig trübe, sauer, spez. Gew. 1,017. Eiweiß 1,98⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 20 Min. Indigofärbung in 16 Min., ausgesprochene in 45 Min., Phenolsulfophthaleinfärbung in 8 Min. Quantität in den ersten 2 Stunden 60 %, in der 3. Stunde 10 %. NaCl 0,4 %. Harnstoff (Tagesmenge) 24,62 g. Im Sedimente wenig Leukocyten, viel Erythrocyten, vereinzelt Nierenepithel.

b) Erkrankungen der Harnwege.

1. M. Th., 18 J. Ektopie der Harnblase. Zucker nach Phloridzin im Urin der r. Niere in 45 Min. 0,6 %, in 1¼ Stunden 0,9 %. Indigofärbung in 25 Min. NaCl 0,85 %. Harnstoff 0,98 %. Δ = — 0,96⁰. Nach künstlich hervorgerufener Polyurie trat das Maximum der Urin-

ausscheidung — 290 ccm — in der 4. halben Stunde ein. Urin der l. Niere: Zucker nach Phloridzin in 45 Min. 0,8 %, in 1 ½ Stunden 1,3 %. Indigofärbung in 25 Min. NaCl 1,3 %. Harnstoff 1,08 %. $\Delta = -1,25^0$. Maximum der Urinausscheidung nach künstlicher Polyurie — 220 ccm — in der 4. halben Stunde. Operation: Schließen der Fistel.

2. R. P. Chronische Cystitis. Urin rechts: spez. Gew. 1,012, sauer. NaCl 0,98 %. Harnstoff 0,88 %. $\Delta = -0,82^0$. Indigofärbung in 18 Min. In 2¼ Stunden 31 ccm ausgeschieden. Urin links: sauer, spez. Gew. 1,016. NaCl 1,12 %. Harnstoff 1,08 %. $\Delta = -0,86^0$. Indigofärbung in 12 Min. In 2¼ Stunden 49 ccm ausgeschieden.

3. Th. K. Cystitis. Urin der r. Niere: Eiweiß 0,45⁰/₀₀. Zucker in einer halben Stunde nach Phloridzin 3,2 %. Indigofärbung in 21 Min. Urin der l. Niere: Eiweiß 0,66⁰/₀₀. Zucker in 1 Stunde nach Phloridzin 2 %. Indigofärbung in 6 Min. Im Sedimente Oxalate, spärlich Leukocyten.

4. A. O., 28 J. Tuberkulose der Genitalien. Lungentuberkulose. Tumor im Abdomen (Tuberkulose der Mesenterialdrüsen). Urin rechts: ohne Eiweiß. Zucker in 1 Stunde nach Phloridzin 1,8 %. Indigofärbung in 15 Min. Urin links: kein Eiweiß. Zucker nach Phloridzin 1,8 %. Indigofärbung in 23 Min. Keine Operation.

5. J. S., 35 J. Neoplasma im Abdomen (rechts). Urin der r. Niere: ohne Eiweiß. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 1¼ Stunden 4,0 %. Indigofärbung in 14 Min. Urin der l. Niere: ohne Eiweiß. Zucker nach Phloridzin in 20 Min., in 1¼ Stunden 3,75 %. Indigofärbung in 13 Min. Keine Operation.

6. W. P. Tumor im Abdomen. Urin der r. Niere: Zucker in 1 Stunde nach Phloridzin 1,2 %. Indigofärbung in 1 Stunde. Urin der l. Niere: Zucker in 1 Stunde nach Phloridzin 1 %. Indigofärbung in 49 Min. Keine Operation.

7. E. G. Chronische Cystitis mit Inkrustierung der Harnblasenwände. Urin der r. Niere: klar, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß Spuren. Zucker in 45 Min. nach Phloridzin 1,2 %. Indigofärbung in 10 Min., ausgesprochene in 16 Min. Urinmenge in 1 Stunde 43 Min. 120 ccm. Urin der l. Niere: klar, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß Spuren. Zucker in 45 Min. nach Phloridzin 1,2 %. Indigofärbung in 12 Min., ausgesprochene in 15 Min. Urinmenge in 1 Stunde 43 Min. 110 ccm.

8. W. P. Divertikel der Blase. Cystitis. Hypertrophie der Prostata. Gesamturin: trübe, hellgelb, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 0,3⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin fehlt. Im Sedimente viel Leukocyten, Nierenepithel, 2—5 Zellen im Gesichtsfelde, gekörnte Zylinder, hyaline Zylinder. Suprapubotomie. Exitus in 1 Monat. Anatomischer Befund: chronische Pyelonephritis. Endocarditis und Insufficientia cordis. Chronische Pneumonie. Tuberkulose beider Lungenspitzen mit Kavernen.

9. J. S. Chronische Cystitis. Kontraktur des Harnblasenhalses. Gesamturin: sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß ¼⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. 0,9 %, in 45 Min. 1,2 %, in 60 Min. 1,5 %. Operation nach B o t t i n i (Spaltung des Blasenhals mit dem Galvanokauter).

10. M. L. Kontraktur des Harnblasenhalses. Gesamturin: trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,25⁰/₀₀. Zucker nach Phloridzin in 30 Min. 1,5 %, in 45 Min. 2,2 %, in 1 Stunde 2,1 %. Operation nach B o t t i n i.

11. P. S., 70 J. Neoplasma der Blase. Zucker nach Phloridzin fehlt. Indigofärbung in 26 Min., keine ausgesprochene. Im Sedimente Leukocyten und in geringer Anzahl Nierenepithel. Keine Operation. Exitus. Anatomischer Befund: Adenocarcinom der Prostata mit Perforation. Hämorrhagische Cystitis mit Nekrose der Blasenschleimhaut. Ascendierende, beiderseitige, eitrige Pyelonephritis. Absceß in der Prostata.

12. M. K. Chronische Prostatitis. Gesamturin etwas trübe, sauer, spez. Gew. 1,008. Eiweiß Spuren. Zucker nach Phloridzin in 10 Min., in 30 Min. 2,4 %, in 45 Min. 3,2 %, in 1 Stunde 2,5 %. Indigofärbung in 14 Min., ausgesprochene in 22 Min. Exstirpation eines Teiles der Prostata vom Damme aus. Genesung.

13. P. S. Cystitis. Urin der r. Niere: klar, sauer. Eiweiß 0,84 ‰. Zucker in 30 Min. nach Phloridzin Spuren, nach 45 Min. 1,6 %, nach 1 Stunde 1,2 %. Indigofärbung nach 10 Min., starke Färbung nach 12 Min. NaCl 2,55 %. Urin der l. Niere: klar, sauer. Eiweiß 0,34 ‰. Zucker in 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,5 %, nach 1 Stunde 1,2 %. Indigofärbung nach 10 Min., starke Färbung nach 12 Min. NaCl 1,5 %.

14. A. J. Chronische Prostatitis. Urin der r. Niere: sauer. Eiweiß 0,36 ‰. Zucker in 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,2 %, nach 1 Stunde 0,8 %. Indigofärbung in 8 Min., starke Färbung in 14 Min. Urin der l. Niere: sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,54 ‰. Zucker in 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,2 %, nach 1 Stunde 0,8 %. Indigofärbung nach 16 Min., starke Färbung nach 21 Min.

15. Th. D. Eitrige Prostatitis. Cystitis. Tuberkulose beider Nebenhoden. Urin der r. Niere: klar, sauer, eiweißfrei. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 1 Stunde, ausgesprochene Färbung fehlt. Urin der l. Niere: klar, sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,75 ‰. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin 0,8 %, nach 45 Min. 2,1 %, nach 1 Stunde 1,8 %, nach 1½ Stunden 1,1 %. Indigofärbung nach 15 Min., stark nach 26 Min. Incision eines Abscesses der Prostata. Blasenspülungen.

16. J. J. Chronische Cystitis. Urin der r. Niere: klar, sauer, spez. Gew. 1,014, eiweißfrei. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 und 45 Min. 1,0 %, nach 60 Min. 1,8 %. Indigofärbung nach 18 Min., starke nach 22 Min. Urin der l. Niere: sauer, eiweißfrei. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2,5 %. Indigofärbung nach 17, starke nach 35 Min.

17. J. J., 51 J. Chronische Cystitis. Urin der r. Niere: sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,06 ‰. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min .0,9 %, nach 1 Stunde 1,2 %. Indigofärbung nach 15 Min., starke nach 28 Min. Urin der l. Niere: sauer. Eiweiß 0,21 ‰. Zucker in 45 Min. nach Phloridzin 1,4 %. Indigofärbnng nach 19, starke nach 32 Min.

18. J. J., 51 J. Chronische Cystitis mit Inkrustierungen in der Schleimhaut. Gesamturin alkalisch, spez. Gew. 1,009. Eiweiß Spuren. Zucker nach Phloridzin nach 20 Min. 0,6 %, nach 30 Min. 1,0 %, nach 45 Min. 1,5 %, nach 1 Stunde 0,6 %. Indigofärbung nach 17 Min. Urin der r. Niere: schwach alkalisch. Spuren von Eiweiß. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 0,5 %, nach 45 Min. 0,75 %. Indigofärbung nach 20 Min., starke Färbung nach 35 Min. Urin der l. Niere: sauer. Eiweiß ⅓ ‰. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 1,0 %, nach 45 Min. 1,25 %. Indigofärbung nach 15 Min., starke Färbung nach 25 Min.

19. D. Chronische Cystitis. Urin der r. Niere: klar, hellgelb, schwach sauer. Eiweiß 0,15 ‰. Zucker nach Phloridzin nach 1 Stunde 1,0 %. Indigofärbung nach 14 Min., starke Färbung nach 20 Min. Urin der l. Niere: leicht trübe, hellgelb, schwach sauer, spez. Gew.

1,011. Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$. Zucker in 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 10 Min. 0,7 %. Indigofärbung nach 12 Min., starke Färbung nach 20 Min.

20. S. A. Appendicitis. Urin der r. Niere: klar, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,010, eiweißfrei. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,8 %, nach 1 Stunde 0,9 %. Indigofärbung nach 15 Min., starke Färbung nach 29 Min. Urinmenge in 2 Stunden 126 ccm. Urin der l. Niere: klar, strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,010, eiweißfrei. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,0 %, nach 1 Stunde 1,2 %. Indigofärbung nach 15 Min., starke Färbung nach 28 Min.

21. K. P., 18 J. Tuberkulose der Blase und Nieren (?). Urin der r. Niere: strohgelb, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$. Zucker in 20 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,3 %. Indigofärbung nach 12 Min., starke Färbung nach 30 Min. Urinmenge in 2½ Stunden 270 ccm. Urin der l. Niere: strohgelb, schwach sauer, spez. Gew. 1,004. Eiweiß 0,6 $^0/_{00}$. Zucker in 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 2,1 %. Indigofärbung nach 13, starke nach 20 Min. Urinmenge in 2½ Stunden 102 ccm.

22. J. F., 42 J. Divertikel der Blase. Chronische Cystitis. Chronische beiderseitige Epididymitis. Urin rechts: klar, strohgelb, schwach alkalisch. Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin spurweise, nach 45 und 60 Min. 0,6 %. Indigofärbung nach 21 Min., ausgesprochene Färbung nach 40 Min. Urin links: klar, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,009. Eiweiß 0,45 $^0/_{00}$. Zucker spurweise nach 20 Min., nach 45 und 60 Min. 0,5 %. Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 40 Min.

23. K. W., 23 J. Chronische Cystitis. Urin rechts: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,020. Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$. Zucker erscheint 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1 %, nach 60 Min. 2,0 %. Schwache Indigofärbung nach 14 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 137 ccm abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,019. Eiweiß 0,3 $^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2 %, nach 60 Min. 1,5 %. Schwache Indigofärbung nach 12 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 152 ccm Urin abgesondert.

24. A. R., 40 J. Calculus der Blase und der Urethra. Urin rechts: schwach alkalisch, spez. Gew. 1,022. Eiweiß 0,6 $^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,0 %. Schwache Indigofärbung nach 18 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Urin links: klar, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,018. Eiweiß 0,82 $^0/_{00}$. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,2 %. Schwache Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 35 Min. Sectio alta. Heilung.

25. G. H., 48 J. Tumor der Blase. Gesamturin trübe, sauer, spez. Gew. 1,019. Eiweiß 1,5 $^0/_{00}$. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,8 %, nach 50 Min. 1,0 %, nach 60 Min. 1,2 %. Es wird eine Blasenfistel angelegt. Nach 2 Monaten Exitus. Path.-anat. Befund: Carcinoma vesicae urinariae. Chronische katarrhale Pyelitis. Chronische interstitielle Nephritis.

26. M. H., 31 J. Cystitis. Nephrolithiasis (?). Urin rechts: sauer, spez. Gew. 1,016. Eiweiß 0,15 $^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 und 45 Min. 1,5 %, nach 1½ Stunden 1,3 %. Schwache Indigofärbung nach 9 Min., ausgesprochene Färbung nach 25 Min. Urin links: sauer, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,09 $^0/_{00}$. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 1½ Stunden 1,0 %. Schwache Indigofärbung nach 17 Min., keine ausgesprochene Färbung. Keine Operation.

27. H. E., 29 J. Calculus vesic. urin. Cystitis. 2 Jahre früher ist ein großer Stein aus der Blase entfernt worden. Urin rechts: strohgelb, klar, sauer, spez. Gew. 1,011. Eiweiß 0,6⁰/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 und 60 Min. 1,1 %. Indigofärbung nach 11 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 51 ccm abgesondert. Im Sediment Urate. Urin links: klar, schwach alkalisch, spez. Gew. 1,011. Eiweiß 0,75⁰/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,0 %, nach 60 Min. 1,2 %. Schwache Indigofärbung nach 12 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 2 Stunden werden 170 ccm Urin abgesondert. Im Sediment Urate. Das Röntgenogramm der Nieren zeigt keine Steine. Blasenspülungen. Gebessert entlassen.

28. A. E., 22 J. Rechtsseitige Paranephritis. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,007. Kein Eiweiß. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 30 und 45 Min. 2,5 %. Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 21 Min. In 2 Stunden 115 ccm Urin. Im Sediment Harnsäurekristalle. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,004. Kein Eiweiß. Zucker 12 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2,2 %. Schwache Indigofärbung nach 12, ausgesprochene Färbung nach 28 Min. In 2 Stunden werden 126 ccm Urin abgesondert. Im Sediment Harnsäurekristalle. Incision eines paranephritischen Abscesses. Heilung.

29. E. S., 65 J. Chronische Myelitis, tertiäre Lues. Atrophie der Prostata. Harninkontinenz. Gesamturin: trübe, sauer, spez. Gew. 1,009. Eiweiß 0,25⁰/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 0,6 %, nach 45 Min. 0,9 %, nach 60 Min. 1,1 %. Spezifische Behandlung. Keine Besserung.

30. J. K., 20 J. Cystitis. Urin rechts: klar. Reaktion neutral, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,15⁰/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 0,7 %, nach 45 Min. 0,6 %, nach 60 Min. 0,5 %. Schwache Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 47 Min. In 1 Stunde werden 125 ccm Urin abgesondert. Im Sediment: Nierenbeckenepithelien. Urin links: klar, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,15⁰/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 und 45 Min. 0,6 %, nach 60 Min. 0,5 %. Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 47 Min. In 1 Stunde werden 147 ccm abgesondert.

31. A. S., 31 J. Myelitis auf luetischer Basis. Harnverhaltung. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,008. Kein Eiweiß. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 30 Min. 1,1 %, nach 45 Min. 1,2 %, nach 60 Min. 1,4 %. Schwache Indigofärbung nach 25 Min., keine ausgesprochene Färbung. Urin links: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,006. Kein Eiweiß. Zucker nach 20 Min., nach 30, 40, 60 Min. 1,1 %. Indigofärbung nach 30 Min., keine ausgesprochene Färbung. Behandlung mit Salvarsan. Heilung.

32. B. Chronische Appendicitis. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,028. Eiweiß 0,12⁰/₀₀. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 30, 45, 60 Min. 2,8 %. Schwache Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung nach 27 Min. In 1½ Stunden werden 54 ccm abgesondert. Im Sediment Harnsäurekristalle. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,028. Kein Eiweiß. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 30, 45, 60 Min. 2,5 %. Indigofärbung nach 13 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. In 1½ Stunden werden 64 ccm abgesondert. Im Sediment Harnsäurekristalle und oxalsaurer Kalk. Keine Operation. Besserung.

33. E. T., 27 J. Chronische Cystitis. Urin rechts: klar, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,165⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,6 %, nach 1 Stunde 0,8 %. Indigofärbung nach 12 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde werden 83 ccm abgesondert. Urin links: klar, strohgelb, neutral, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,165⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,7 %, nach 60 Min. 1,0 %. Indigofärbung nach

12 Min., keine ausgesprochene Färbung. In 1 Stunde werden 103 ccm Urin abgesondert. Blasenspülungen. Besserung.

34. A. P., 42 J. Cholecystitis (?). Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß 0,09‰. Zucker 10 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 8 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. In 1¾ Stunden werden 114 ccm abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß 0,06‰. Zucker 10 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 8 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. In 1¾ Stunden werden 183 ccm abgesondert.

35. D. S., 28 J. Fistel der Urethra. Tuberkulose der Samenblasen. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,09‰. Zucker nach 20 Min. Indigofärbung nach 16 Min., ausgesprochene Färbung nach 60 Min. In 2 Stunden werden 123 ccm Urin abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß 0,15‰. Zucker nach 30 Min. Indigofärbung nach 16 Min., ausgesprochene Färbung nach 60 Min. In 2 Stunden werden 133 ccm Urin abgesondert.

36. W. A., 39 J. Tuberkulose des l. Hodens und Nebenhodens. Cystitis. Urin rechts: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,016. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,0 %, nach 60 Min. 0,5 %. Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Harnstoff 0,96 %, Chloride 1,07 %. In 2 Stunden 128 ccm. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,020. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,2 %, nach 60 Min. 0,7 %. Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung 30 Min. Harnstoff 1,064‰. In 2 Stunden werden 138 ccm abgesondert. Linksseitige Kastration. Blasenspülung. Heilung.

37. S. B., 22 J. Nervöse Pollakiurie. Urin rechts: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,018. Eiweiß 0,09‰. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 20 und 30 Min. 1,4 %, nach 45 und 60 Min. 1,5 %. Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Harnstoff 0,979 %. In 2 Stunden 120 ccm Urin. Urin links: klar, schwach sauer, spez. Gew. 1,017. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 20 und 30 Min. 2,0 %, nach 45 und 60 Min. 1,5 %. In 2 Stunden werden 126 ccm abgesondert. Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung in den Sacralkanal. Heilung.

38. P. J., 55 J. Tuberkulose des l. Hodens und Nebenhodens. Gesamturin: trübe, alkalisch. Kein Eiweiß. Zucker 20 Min. nach Phloridzin. Schwache Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 25 Min. Im Sediment reichlich phosphorsaure Salze.

39. U. B., 35 J. Tuberkulose der Genitalorgane. Cystitis. Gesamturin: trübe, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,6‰. NaCl 0,44 %. Harnstoff 1,758 %. Im Sediment reichlich Blutkörperchen und vereinzelte Nierenepithelien. Urin rechts: neutral, spez. Gew. 1,014. Eiweiß 0,74‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2,2 %, nach 60 Min. 2,0 %. Indigofärbung nach 8 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. NaCl 0,9 %. Harnstoff 0,6929 %. In 1 Stunde 50 Min. werden 116 ccm Urin abgesondert. Urin links: neutral, spez. Gew. 1,023. Eiweiß 0,66‰. Zucker 10 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2,4 %, nach 1 Stunde 2,5 %. Indigofärbung nach 7 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. NaCl 1,42 %. Harnstoff 0,9073 %. In 1 Stunde 50 Min. werden 115 ccm abgesondert. Keine Operation. Besserung.

40. W. M., 17 J. Tuberkulose der Blase. Urin rechts: trübe, sauer, spez. Gew. 1,013. Eiweiß 0,165‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung 25 Min., keine ausgesprochene Färbung. Phenosulfonphthalein wird nach 16 Min. sichtbar: in der 1. Stunde werden 25 %, in der 2. Stunde 9 % abgesondert. NaCl 0,7 %. Harnstoffe 1,59 %. In 2 Stunden werden 203 ccm Urin abgesondert. Urin links: trüb, sauer, spez. Gew. 1,019. Eiweiß 0,65‰.

Zucker nach 20 Min. Indigofärbung nach 25 Min., keine ausgesprochene Färbung. Färbung mit Phenolsulfophthalein nach 9 Min., in der 1. Stunde werden 35 %, in der 2. 15 % abgesondert. Harnstoff 2,03 %. In 2 Stunden werden 194 ccm abgesondert.

41. A. S., 15 J. Katarrh der Blase. Urin rechts: klar, sauer, spez. Gew. 1,019. Eiweiß 0,3‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 14 Min., ausgesprochene Färbung nach 29 Min. Färbung mit Phenolsulfophthalein nach 8 Min., in der 1. Stunde werden 15 %, in der 2. Stunde 11 % ausgeschieden. NaCl 0,88 %. Harnstoff 0,817 %. In 4 Stunden werden 107 ccm Urin abgesondert. Urin links: klar, sauer, spez. Gew. 1,016. Eiweiß 0,3‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, Indigofärbung nach 18 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Färbung mit Phenolsulfophthalein nach 5 Min., in der 1. Stunde werden 15 %, in der 2. Stunde 13 % ausgeschieden. NaCl 1,02 %. Harnstoff 0,79 %. In 4 Stunden werden 118 ccm Urin abgesondert.

c) Hypertrophie der Prostata.

1. P. K., 67 J. Geringe Arteriosklerose. Urin: spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,75‰. 1 Stunde nach Phloridzin 0,8 % Zucker. $\Delta = -0,78^0$. NaCl 0,44 %. Harnstoff 0,78 %. Im Sediment Nieren- und Nierenbeckenepithelien. Prostataektomie. Heilung.

2. W. A., 72 J. Uringesamtmenge pro 24 Stunden 1300—1800 ccm, spez. Gew. 1,009 bis 1,011, trübe, sauer, Residualharn 150—750 ccm. Eiweißspuren. Kein Zucker nach Phloridzin. NaCl 0,76 %, Harnstoff 0,87 %. Eröffnung der Blase und Prostataektomie. Exitus. Path.-anat. Befund: chronische diffuse Nephritis.

3. E. N., 63 J. Emphysem und chronische Bronchitis. Arteriosklerose. Urin: trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,013. Residualharn 150 ccm. Eiweiß 1,0‰. Kein Zucker nach Phloridzin. NaCl 0,64 %. Harnstoff 1,12 %. Prostataektomie. Heilung.

4. W. P., 66 J. 24 stündige Urinmenge 1000—1300 ccm, spez. Gew. 1,006—1,007, sauer. Residualharn 250—350 ccm. Eiweiß 1,0—2,0‰. Kein Zucker nach Phloridzin. Im Sediment Nierenepithelien. Prostataektomie. Heilung.

5. G. J., 68 J. Myocarditis, Arteriosklerose, chron. Pneumonie. Urin: trübe, sauer, spez. Gew. 1,014—1,016. Eiweiß 0,24‰. 1 Stunde nach Phloridzin 0,8 % Zucker. Im Sediment massenhaft Eiterkörperchen. Prostataektomie. Exitus mehrere Monate nach der Operation infolge aufsteigender Pyelonephritis.

6. T. M., 56 J. Marasmus senilis. Urin: trübe, sauer, spez. Gew. 1,002—1,005. Eiweiß spurweise. Kein Zucker nach Phloridzin. NaCl 0,16 %. Harnstoff 0,76 %. $\Delta = -0,43^0$. Keine Operation. Exitus. Path.-anat. Befund: chron. atroph. interstit. Nephritis. Chron. katarrh. Pyelitis. Erweiterung der Nierenbecken und Ureteren beiderseits, Erweiterung und Hypertrophie der Blase.

7. W. P., 66 J. Urin: trübe, sauer, spez. Gew. 1,011. Eiweiß 0,5‰. Kein Zucker nach Phloridzin. NaCl 0,46 %. Harnstoff 0,59 %. $\Delta = -0,59^0$. Prostataektomie. Heilung.

8. A. S., 66 J. Urin: getrübt, spez. Gew. 1,012, sauer. Eiweiß spurweise. Kein Zucker nach Phloridzin. NaCl 0,94 %. Harnstoff 1,21 %. $\Delta = -1,30^0$. Prostataektomie. Heilung.

9. W. P., 59 J. Vitum cordis. Arteriosklerose. 24 stündige Urinmenge 1200—2100 cm, spez. Gew. 1,010—1,017. Kein Residualharn. Eiweiß 0,3‰. 1 Stunde nach Phloridzin

0,4 % Zucker. Im Sediment reichlich farblose Körperchen und vereinzelte Nierenepithelien. Prostataektomie. Heilung.

10. W. S., 68 J. Myocarditis, Emphysem, chron. Bronchitis. Arterioschlerose. Urin: trüb, sauer. Eiweiß 0,18 ‰. 1,6 % Zucker nach Phloridzin. Prostataektomie. Heilung.

11. A. U., 65 J. Adipositas. Geringe Arteriosklerose. Urin: trübe, sauer, spez. Gew. 1,010—1,012. Residualharn 250—300 ccm. Eiweiß 1,05 ‰. 3,2 % Zucker nach Phloridzin. Im Sediment Nieren- und Nierenbeckenepithelien. Prostataektomie. Heilung.

12. K. H., 72 J. Myocarditis, Arteriosklerose. Urin: sauer, spez. Gew. 1,010. Residualharn 100—150 ccm. Im Sediment vereinzelte Nierenepithelien. Eiweiß 0,15 ‰. Kein Zucker nach Phloridzin. Prostataektomie. Exitus infolge eines Sarkoms der retroperitonealen Drüsen.

13. A. L., 58 J. 24 stündige Urinmenge 1600—3700 ccm, spez. Gew. 1,007—1,005, sauer, Residualharn 300 ccm. Eiweiß 0,45—0,6 ‰. 0,5 % Zucker nach Phloridzin. Sediment: Nierenepithelien. Prostataektomie. Heilung.

14. S. N., 65 J. Marasmus, Arteriosklerose. R. Nierengegend druckempfindlich. Urin: stark getrübt, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 4,0 ‰. 0,8 % Zucker nach Phloridzin. Prostataektomie. Thrombose der l. V. femor. 3 Monate nach der Operation Exitus infolge aufsteigender Pyelonephritis.

15. M. W., 65 J. Bedeutende Arteriosklerose. Urin: sauer, spez. Gew. 1,007. Eiweiß 0,25 ‰. 1½ Stunden nach Phloridzin 2,1 % Zucker. Prostataektomie. Heilung.

16. J. P., 55 J. Urin: trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,005. Eiweiß spurweise. 40 Min. nach Phloridzin 0,25 % Zucker, nach 1 Stunde 20 Min. 0,65 %. Keine Operation. Exitus. Path.-anat. Diagnose: chronische diffuse Nephritis. Erweiterung des Nierenbeckens beiderseits, linksseitige akute, eitrige Pyelonephritis. Chronische, katarrhalische Cystitis. Hypertrophie der Prostata.

17. Dr. O., 83 J. Ausgesprochene Arteriosklerose. Beiderseitige Nierenptose. Urin stark getrübt, sauer, spez. Gew. 1,018—1,020. Kein Eiweiß. 25 Min. nach Phloridzin 1,6 % Zucker, nach 1 Stunde 2,4 %. Im Sediment vereinzelte Nierenepithelien. Prostataektomie. Heilung.

18. A. J., 55 J. Urin: klar, sauer, spez. Gew. 1,006. Kein Eiweiß. 25 Min. nach Phloridzin 0,4 % Zucker, nach 1 Stunde 1,1 %. Keine Operation.

19. T. T., 61 J. Myocarditis, Arteriosklerose, chronische Bronchitis. 24 stündige Urinmenge 1700—2300 ccm, spez. Gew. 1,007—1,009, klar, sauer. Kein Eiweiß. Residualharn 50 ccm. 18 Min. nach Phloridzin Zucker nachweisbar. Indigofärbung nach 10 Min., ausgesprochene Färbung nach 25 Min. Prostataektomie. Heilung.

20. A. E., 70 J. Myocarditis, Arteriosklerose. 24 stündige Urinmenge 1800—2400 ccm, spez. Gew. 1,010, trübe, schwach alkalisch. Eiweiß 0,3 ‰. Zucker 20 Min. nach Phloridzin nach 45 Min. 1,2 %. Prostataektomie. Heilung.

21. A. K., 76 J. Arhythmien, Cyanose der Extremitäten, Arteriosklerose. Chron. Bronchitis. Urin: trübe, stark sauer, spez. Gew. 1,016. Residualharn 100 ccm. Eiweiß spurweise. Zucker 15 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 4,5 %. Prostataektomie. Heilung.

22. E. A., 75 J. Kachexie. Emphysema pulmonum, stark ausgesprochene Arteriosklerose. Urin: trübe, alkalisch. Blutbeimengung, spez. Gew. 1,012. Eiweiß 0,25—0,5 ‰. Kein Zucker

nach Phloridzin. Sectio alta. Exitus. Path.-anat. Befund: akute eitrige Pyelonephritis. Hämorrhagische, nekrotisierende Cystitis. Verengerung der Ureteren. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

23. K. L., 82 J. Stark ausgesprochene Arteriosklerose. 24 stündige Urinmenge 800 bis 1000 ccm, spez. Gew. 1,012—1,020, trübe, sauer. Blutbeimengungen. Eiweiß 0,5 $^0/_{00}$. Zukker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,2 %. Prostataektomie. Heilung.

24. G. K., 64 J. 24 stündige Urinmenge 1100—2000 ccm, spez. Gew. 1,013—1,024, trübe, schwach sauer. Eiweiß 0,15 $^0/_{00}$. Zucker 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,6 %. Prostataektomie. Heilung.

25. E. P., 71 J. Stark ausgesprochene Arteriosklerose, Emphysem, Marasmus. Arthritis deformans. 24 stündige Urinmenge 1000—1700 ccm, spez. Gew. 1,008—1,015, trübe, sauer. Residualharn 150 ccm. Eiweiß 0,2 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 12 Min., keine ausgesprochene Färbung. Prostataektomie. Exitus. Path.-anat. Befund: Endomyocarditis. Chronische, parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Eitrige Gonitis links.

26. M. L., 64 J. Adipositas. 24 stündige Urinmenge 1900—2700 ccm, spez. Gew. 1,015 bis 1,024, trübe, sauer, Blutbeimengung. Eiweiß 0,25 $^0/_{00}$. Zucker 40 Min. nach Phloridzin. Prostataektomie. Exitus infolge Urininfiltration des Gewebes in der Umgebung der Blase, welche eingetreten war, nachdem eine Blasenfistel geschlossen worden war.

27. E. S., 67 J. Arteriosklerose, chronische Bronchitis. 24 stündige Urinmenge 1400 bis 2300 ccm, spez. Gew. 1,011, trübe, alkalisch. Eiweiß 0,75 $^0/_{00}$. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,0 %. Prostataektomie. Heilung.

28. A. N., 75 J. Marasmus, Arteriosklerose. 24 stündige Urinmenge 1700—2300 ccm, spez. Gew. 1,007—1,010, trübe, sauer. Residualharn 350—450 ccm. Eiweiß 0,03 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 23 Min., keine ausgesprochene Färbung. Prostataektomie. Heilung.

29. E. D., 63 J. Adipositas, Emphysema, Dilatatio cordis, Arteriosklerose. 24 stündige Urinmenge 1000—2000 ccm, spez. Gew. 1,008—1,015, sauer. Kein Eiweiß. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,2 %. Indigofärbung nach 12 Min., ausgesprochene Färbung nach 75 Min. Im Sediment Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen, massenhaft Phosphate. Prostataektomie. Heilung.

30. A. L., 59 J. 24 stündige Urinmenge 900—2000 ccm, sauer, spez. Gew. 1,014—1,018. Residualharn 100 ccm. Eiweiß 0,15—0,25 $^0/_{00}$. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,4 %. Prostataektomie. Heilung.

31. F. M., 61 J. Urin: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,017. Eiweiß 0,6 $^0/_{00}$. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 0,4 %. Indigofärbung nach 30 Min., keine ausgesprochene Färbung. Prostataektomie. Heilung.

32. F. R., 67 J. Emphysem, chronische Bronchitis, Adipositas. Urin: leicht getrübt, sauer, spez. Gew. 1,011. Residualharn 290 ccm. Eiweiß 1 $^0/_{00}$. Kein Zucker nach Phloridzin. Keine Indigofärbung. Sectio alta. Exitus infolge von Pneumonie.

33. J. G., 63 J. Urin: klar, sauer, spez. Gew. 1,012—1,014. Residualharn 200 ccm. Kein Eiweiß. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach einer Stunde 2,3 %. Prostataektomie. Heilung.

34. J. L., 58 J. Anämie, Adipositas, Arhythmien des Herzens, hochgradige Sklerose der Gefäße. Emphysem. Urinmenge 700—1000 ccm, spez. Gew. 1,007, sauer. Eiweiß 0,5°/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 2 %. Prostataektomie. Heilung.

35. A. A., 69 J. Urinmenge 500—1100 ccm, spez. Gew. 1,010—1,020, sauer, trüb. Eiweiß 0,6°/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 22 Min., keine ausgesprochene Färbung. Prostataektomie. Heilung.

36. F. D., 62J. Hochgradige Arteriosklerose. Urinmenge 800—1500 ccm, spez. Gew. 1,004—1,009, klar, schwach alkalisch. Residualharn 250—300 ccm. Kein Eiweiß. Zucker 40 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,1 %. Prostataektomie. Heilung.

37. J. S., 60 J. Myocarditis, Emphysem, Kyphose. Urinmenge 1100—1200 ccm, spez. Gew. 1,013, trüb, sauer. Residualharn 400 ccm. Eiweiß 0,25 ccm. ½ Stunde nach Phloridzin 0,2 % Zucker. Prostataektomie. Heilung.

38. M. B., 60 J. Arteriosklerose, Anämie. Urinmenge 1000—1900 ccm, spez. Gew. 1,009—1,010, trüb, sauer, Residualharn 150 ccm. Eiweiß 0,5°/₀₀. 1 Stunde nach Phloridzin 1,7 % Zucker. Prostataektomie. Heilung.

39. L. M., 72 J. Diabetes mellitus. Urinmenge 1000—1700 ccm, spez. Gew. 1,028—1,030, trüb, sauer, Eiweiß 0,25°/₀₀. Zucker 6 % ohne Phloridzin, 1 Stunde nach Phloridzin 6,3 %. Indigofärbung nach 7 Min., keine ausgesprochene Färbung. Prostataektomie. Heilung.

40. J. T., 59 J. Urinmenge 1000—2000 ccm, spez. Gew. 1,012—1,020, trübe, sauer, Blutbeimengungen. Eiweiß 1,75°/₀₀. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 3,3 %. Prostataektomie. Heilung.

41. J. S., 62 J. Urin: Menge 2000—3000 ccm, spez. Gew. 1,010, klar, sauer. Kein Eiweiß. Zucker spurweise 1 Stunde nach Phloridzin. Indigofärbung nach 27 Min., keine ausgesprochene Färbung. Prostataektomie. Heilung.

42. A. M., 62 J. Chronische Harnverhaltung. Urinmenge 3000—4000 ccm, spez. Gew. 1,004—1,006, trübe, sauer, hellgelb. Eiweiß 0,25—3,0°/₀₀. Kein Zucker nach Phloridzin. Keine Indigofärbung. Im Sediment reichlich Eiterkörperchen und Nierenepithelien; hyaline und gekörnte Zylinder. Keine Operation. Exitus infolge von aufsteigender Pyelonephritis.

43. K., 40 J. Urin: trübe, sauer. Eiweiß 0,48°/₀₀. Zucker 45 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 0,4 %. Prostataektomie. Heilung.

44. F. K., 64 Jahre. Marasmus senilis, Arteriosklerose, chronische Bronchitis. Urinmenge in 24 Stunden 500 ccm, trübe, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,75°/₀₀. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 45 Min., keine ausgesprochene Färbung. Im Sediment massenhaft Eiterkörperchen. Es wird eine Blasenfistel angelegt. Exitus infolge von aufsteigender Pyelonephritis.

45. W. L., 75 J. Urin: trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,008. Eiweiß 0,2°/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 2,2 %. Prostataektomie. Heilung.

46. S. K., 59 J. Calcul. vesic. urin. Urin: trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,011. Eiweiß 0,25°/₀₀. Zucker 15 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 3,7 %. Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 22 Min. Prostataektomie. Heilung.

47. A. W., 65 J. Hochgradige Arteriosklerose. Urin: klar, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,005. Kein Eiweiß. Zucker nach 45 Min. Indigofärbung nach 15 Min., keine ausgesprochene Färbung. Residualharn 100 ccm. Prostataektomie. Heilung.

48. D. F., 60 J. Urin: trüb, 700—1500 ccm, sauer, spez. Gew. 1,016—1,020. Eiweiß 0,15⁰/₀₀. Erst 45 Min. nach Phloridzin Zucker spurweise. Indigofärbung nach 11 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Verweigert die Einwilligung zur Operation.

49. S. T., 88 J. Hochgradige Arteriosklerose. Urinmenge 1500—2100 ccm, spez. Gew. 1,008—1,012, klar, sauer. Eiweiß spurweise. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Prostataektomie. Heilung.

50. J. N., 63 J. Urin: trüb, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 0,25⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin spurweise. Indigofärbung nach 28 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. Residualharn 1000 ccm. Prostataektomie. Heilung.

51. A. D., 67 J. Urin: klar, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,15⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. Residualharn 75—100 ccm. Entfernung der Prostata. Heilung.

52. L. F., 65 J. Urinmenge 1000—1300 ccm, spez. Gew. 1,012—1,022, sauer. Kein Eiweiß. Zucker 15 Min. nach Phloridzin, nach 1 Stunde 1,4%. Residualharn 375—700 ccm. Entfernung der Prostata. Heilung.

53. P. T., 68 J. Urin trüb, sauer, Eiweiß spurweise. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 und 60 Min. 1,5%. Residualharn 200—300 ccm. Entfernung der Prostata. Heilung.

54. F. S., 65 J. Urin: sauer, trüb, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,66⁰/₀₀. Zucker 1 Stunde nach Phloridzin. Indigofärbung nach 1 Min., keine ausgesprochene Färbung. Harnstoff pro 24 Stunden 24,5 g. Entfernung der Prostata.

55. G. M., 60 J. Urinmenge 1200—1800 ccm, klar, sauer, spez. Gew. 1,015. Eiweiß spurweise. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 4,2%, nach 1 Stunde 4,8%. Residualharn 600 ccm.

56. A. F., 56 J. Urinmenge 2000—3000 ccm, trüb, sauer, spez. Gew. 1,008—1,010. Eiweiß 0,75⁰/₀₀. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 23 Min., keine ausgesprochene Färbung. Färbung mit Phenolsulfonphthalein nach 14 Min. Im Laufe der 1. Stunde werden 15%, im Laufe der 2. Stunde ebenfalls 15% ausgeschieden. Chloride 0,4%. Harnstoff 1,04%. Harnstoff im Blut 0,123%. Ambard'scher Koeffizient 0,318.

57. L. G., 65 J. Urinmenge 1000—1200 ccm, spez. Gew. 1,021—1,022, sauer. Kein Eiweiß. Zucker 15 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,4%. Entfernung der Prostata. Heilung.

58. P. T., 68 J. Urin: trüb, sauer. Eiweiß spurweise. Zucker 30 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 1,5%. Entfernung der Prostata. Heilung.

59. F. S., 65 J. Urin: trüb, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,66⁰/₀₀. Zucker erst 1 Stunde nach Phloridzin. Indigofärbung nach 10 Min., keine ausgesprochene Färbung. Harnstoff pro 24 Stunden 24,5 g. Entfernung der Prostata. Heilung.

60. S. T., 88 J. Urinmenge 1800—2100 ccm, spez. Gew. 1,008—1,012, sauer. Kein Zucker nach Phloridzin. Indigofärbung nach 15 Min., ausgesprochene Färbung nach 30 Min. Kein Eiweiß. Entfernung der Prostata. Heilung.

61. J. J., 63 J. Urin: trüb, Reaktion neutral, spez. Gew. 1,005. Eiweiß 0,25⁰/₀₀. Zucker 30 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 28 Min., ausgesprochene Färbung nach 45 Min. Entfernung der Prostata. Heilung.

62. A. D., 67 J. Urin: klar, sauer, spez. Gew. 1,010. Eiweiß 0,25‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 28 Min., ausgesprochene Färbung nach 32 Min. Residualharn 100 ccm. Entfernung der Prostata. Heilung.

63. G. M., 60 J. Urinmenge 1200—1500 ccm, klar, sauer, spez. Gew. 1,015. Eiweiß spurweise. Zucker 20 Min. nach Phloridzin, nach 45 Min. 4,2 %, nach 1 Stunde 4,8 %. Entfernung der Prostata. Heilung.

64. W. S., 87 J. Urinmenge 1000—1400 ccm, spez. Gew. 1,013—1,015, trübe, Blutbeimengungen, Reaktion alkalisch. Eiweiß 1,0—1,5‰. Zucker 1,5 % nach 50 Min., 1,8 % nach 1 Stunde. Indigofärbung nach 30 Min., keine ausgesprochene Färbung. Harnstoff 1,33 %. Keine Operation.

65. M. S., 61 J. Urin: trübe, sauer, spez. Gew. 1,008. Eiweiß spurweise. Zucker spurweise erst nach 2 Stunden. Indigofärbung nach 45 Min., keine ausgesprochene Färbung. Harnstoff 0,47 %. Keine Operation.

66. J. D., 65 J. Urin: fauliger Geruch, trüb, sauer, spez. Gew. 1,025. Eiweiß 8,0‰. Zucker 30 Min. nach Phloridzin. Indigofärbung nach 23 Min., keine ausgesprochene Färbung. NaCl 0,7 %. Harnstoff 1,98 %. Es wird eine Fistel angelegt, durch welche später die Prostata entfernt werden kann.

Literatur.

1) Albarran, Exploration des fonctions rénales. Paris 1905. — 2) Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien 1907. — 3) Hogge, Diagnostique des affections chirurgicales des reins. Liège. 1913. — 4) Makarytscheff, Kryoskopie des Harnes und d. Blutes. Diss. 1908. (Russisch). — 5) Casper, D. m. W. 1910. H. 46. — 6) Blum, Wien. klin. W. 1912. 12. — 7) J. Koth, Ztschr. f. Urol. 1910. Bd. 4. — 8) Vogel, Ebenda Bd. 9. — 9) Salomon, Ebenda Bd. 10. — 10) Weiß, Ebenda. — 11) Lichtenstern, Ebenda. — 12) Richter, Ebenda. 1912. Bd. 6. — 13) Monakow, Arch. f. klin. Med. Bd. 102. — 14) Janowski, Russki Wratsch. 1913. Nr. 6. (Russisch).

XXXIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Ueber die Behandlung der subkutanen Nierenrupturen auf Grund eines Materials von 57 Fällen *).

(Aus den Jahren 1898—1912).

Von

Dr. **S. Ponomareff,**
Ordinator der Abteilung.

Den subkutanen Nierenrupturen sind nach Rayer (1), welcher sich als erster eingehend mit denselben beschäftigt hat, zahlreiche Arbeiten gewidmet worden. Die Zahl der diesbezüglichen Fälle beträgt nach Keuper (2) 797; mit den im Jahre 1910 von Bogoras (3) aus der russischen Literatur gesammelten 62 Fällen und den 30 von Michelson (4), aus der v. Bergmann'schen Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Riga angeführten, sind es insgesamt fast 900. Die verschiedenen Seiten der Frage sind einer eingehenden, nahezu erschöpfenden Bearbeitung unterzogen worden. Die Behandlung dieser Läsionen ist jedoch noch immer Gegenstand der Untersuchungen auch der allerjüngsten Zeit geblieben. Die verschiedenen Behandlungsmethoden sind in den Arbeiten von Delbet (5), Riese (6), Watson (7), Suter (8) eingehend beschrieben.

Im Jahre 1876 hat G. Simon (9) der Behandlung subkutaner Nierenrupturen eine für jene Zeit neue Richtung gegeben, indem er in den das Leben des Patienten gefährdenden Fällen einen energischen chirurgischen Eingriff in Vorschlag bringt. Auf diesem Wege wird, seiner Meinung nach,

*) Auszugsweise vorgetragen zum 12. Kongreß Russischer Chirurgen in Moskau 19.—22. Dezember 1912.

erst der Grad und die Intensität der Verletzung klargestellt und zu gleicher Zeit auch die Notwendigkeit der einen oder der anderen operativen Maßnahme, ob nun dieselbe in der Beseitigung der der Capsula adiposa der Niere anhaftenden Blutcoagula besteht oder in Unterbindung der Gefäße und Entfernung des Organs.

1889 vollzog der Kopenhagener Chirurg Stutgaard eine erfolgreiche Entfernung der Niere auf Grund von Blutung aus derselben. Darauf begann die Zahl der Fälle von Nierenrupturen mit erfolgreichem operativen Eingriff stark anzuwachsen. Die operative Behandlung gewann zahlreiche Anhänger, wie z. B. Gargam (10), Poireault (11), Edler (12) u. A. Eine Probenephrotomie zwecks Feststellung des Zustandes der Niere wurde nicht nur in Fällen von scharf ausgeprägter Anämie (Morris) (13), sondern auch in Fällen, wo die Blutung das Leben des Kranken nicht gefährdete (Recamier) (14), gefordert. Man drang (Zeidler) (15) auf eine möglichst frühe Operation, da es sich als zu unbequem erwies, sich von solchen unbestimmten Hinweisen, wie „das Leben gefährdende Symptome", „drohende Fälle" von Nierenverletzung leiten zu lassen, und einige Autoren bestanden selbst auf einer Probenephrotomie, so bald mikroskopisch Blut im Urin festgestellt worden war (W. Rokitzky) (16).

Ein Teil der Chirurgen behauptete einen anderen Standpunkt. Maas (17) hat sich im Jahre 1878 energisch gegen die Nephrektomie zwecks Stillung der Blutung ausgesprochen, da eine Blutung sogar aus großen Nierenarterien von selbst sistieren könne. Er weist hierbei auf die Schwierigkeit hin, den Moment des aktiven chirurgischen Eingriffes zu bestimmen, da auch nach bedeutendem Blutverlust mit Collaps Fälle von Genesung beobachtet wurden. J. Iwanoff (18), dessen Patient mit sehr starker Blutung aus der verletzten Niere genas, hält eine Heilung ohne Operation für durchaus möglich. Seiner Meinung nach wird ein Patient mit Ruptur einer größeren Nierenpartie, noch bevor er operative Hilfe erhält, sterben.

Die an einem großen klinischen Material angestellten Beobachtungen haben die Möglichkeit einer Genesung subkutaner Nierenrupturen in einer bedeutenden Anzahl von Fällen ohne Operation dargetan (Frank (19), Michelson). Professor Zeidler hat nach Kenntnisnahme der in meine 1908 erschienene Arbeit (20) aufgenommenen Angaben des Obuchow-Krankenhauses für Männer seinen obenerwähnten Standpunkt betreffs Behandlung von Nierenrupturen aufgegeben und sich für eine konservative Behandlung derselben ausgesprochen (21).

In der vorliegenden Arbeit will ich das Material des Obuchow-Krankenhauses für Männer von der zweiten Hälfte des Jahres 1908 bis 1912 inklusive ausführlich besprechen, meine 1908 aber bereits beschriebenen 32 Fälle von subkutaner Nierenruptur nur kurz erwähnen. Es handelt sich um 25 Fälle subkutaner Nierenruptur mit Hämaturie, d. h. nach Küster (22) um Verletzungen 3. Grades, welche also durch das Parenchym bis zum Nieren-

becken durchgedrungen waren. Die Behandlung war, wie auch bis 1908, eine konservative. Operationen wurden nur dann ausgeführt, wenn eine dringende Notwendigkeit dafür vorlag.

Die Anhänger der aktiven chirurgischen Behandlung subkutaner Nierenrupturen berufen sich auf große Sammelstatistiken, nach welchen die besten Resultate gerade bei nicht operativer, exspektativer Behandlung erzielt wurden. Bei Riese, welcher 1903 über 490 Fälle verfügte, fiel der größte Prozentsatz an Mortalität und zwar 22,01% auf exspektativ behandelte Fälle von Nierenverletzung, während Nephrektomien 17,9% und konservativ-chirurgisch behandelte Fälle 11,7% Mortalität ergaben. Suter, welcher zu den Fällen Riese's noch die von ihm selbst aus der Literatur gesammelten 211 Fälle hinzufügte, berechnete bei exspektativer Behandlung 20,6%, bei Nephrektomien 16,7% und bei konservativ-chirurgischer Behandlung 14,6% Mortalität, also wiederum nicht zugunsten der exspektativen Behandlung. Wie wenig zuverlässig aber die zur Beurteilung der Ueberlegenheit einer Behandlungsmethode über die andere angeführten Angaben großer Sammelstatistiken sind, erhellt aus dem Vergleich derselben untereinander. Bei Riese wurde, wie ich bereits erwähnte, der höchste Prozentsatz an Mortalität bei exspektativer Behandlung (22,01%) beobachtet, niedriger war er bei Nephrektomien (17,9%) und am niedrigsten bei konservativ-chirurgischer Behandlung (11,7%). Bei Suter hingegen fiel in den von ihm selbst gesammelten 211 Fällen die größte Anzahl von Todesfällen (18,9%) auf konservativ-chirurgische Behandlung, weniger (16%) auf exspektative, den geringsten Prozentsatz (15%) ergaben Nephrektomien.

Die Unbeständigkeit der Zifferangaben in den großen Sammelstatistiken findet ihre Erklärung in dem Charakter des Zufälligen, den das in ihnen angeführte Material trägt. Es ist möglich, daß viele ohne Operation geheilte Fälle von Nierenverletzungen nicht veröffentlicht worden sind, ebenso wie es auch mit den operierten, letal ausgegangenen Fällen geschehen sein mochte.

Einen weit größeren Wert haben die aus den einzelnen Anstalten hervorgehenden und sämtliche in denselben beobachtete Fälle von subkutanen Nierenverletzungen umfassenden Statistiken, worauf 1907 auch Frank hinweist. Von 39 Patienten aus Körte's Abteilung des Urban-Krankenhauses, wo die exspektative Behandlung in weitem Umfange angewandt wurde, starben 6, die Mortalität betrug also 15,38%. Bei 5 Kranken wurde die Nierenläsion durch Mitverletzung anderer Organe kompliziert. Von 30 Kranken mit isolierter Nierenruptur starb 1, der Prozentsatz an Mortalität betrug somit 3,33.

Im Jahre 1911 berichtet Michelson über 30 Fälle von Nierenrupturen, die im Laufe von 20 Jahren im Städtischen Krankenhause zu Riga beobachtet wurden, wo gleichfalls exspektative Behandlung ange-

wandt wird. Es starben 3 Kranke, also 10%. Der Tod trat nur in solchen Fällen von Nierenrupturen ein, welche durch Erkrankungen oder Mitverletzungen anderer Organe kompliziert waren.

Im Obuchow-Krankenhaus für Männer wurden von 1898 bis 1908 32 Fälle von subkutanen Nierenrupturen, darunter 2 mit letalem Ausgang, und von 1908 bis 1912 25 Fälle mit einem letalen Ausgang (Fall 5) beobachtet, im ganzen 57 Fälle, davon 3 gestorben. Von 57 Kranken verließen 3 das Krankenhaus vor endgültiger Genesung und ist ihr ferneres Schicksal unbekannt geblieben: 2 bis 1908, 1 Kranker (Fall 21) nach 1908. Todesfälle hatten wir also unter 54 Fällen 3 oder 5,5%, wobei bei allen Gestorbenen die Nierenläsionen durch Erkrankung oder Mitverletzung anderer Organe kompliziert waren.

Wenn wir nun diese Statistiken (unsere 54 Fälle, Michelson's 30 und Frank's 38) zusammenfassen, so erhalten wir eine Ziffer von 123 exspektativ behandelten Fällen von subkutanen Nierenrupturen. Letal gingen davon 12 aus (bei Frank 6, bei Michelson 3, bei uns 3) oder 9%. Schließen wir die bei komplizierten Nierenrupturen (bei uns 3, Michelson 3, Frank 5) eingetretenen Todesfälle aus, so kommt ein letaler Ausgang auf 111 Fälle, was weniger als 1% ausmacht, mit anderen Worten, es hat die exspektative Behandlungsmethode Resultate gezeitigt, welche mit den Angaben aus den großen Sammelstatistiken gar nicht verglichen werden können. Die auf diese Weise erhaltenen faktischen Angaben sprechen unbedingt für die Zweckmäßigkeit einer exspektativen Behandlung subkutaner Nierenrupturen.

Die größte Gefahr droht dem Patienten bei subkutaner Nierenruptur durch Blutung aus der verletzten Niere und durch Vereiterung derselben. Bei Suter starben von 427 nicht operativ behandelten 88. Von diesen 46 an Blutung, 23 infolge von Vereiterung, 12 an Peritonitis und 7 aus anderen Ursachen. Der Umstand, daß bei unseren Kranken und auch bei den von Frank und Michelson, also in 126 Fällen nur 1 mal (Fall 21) infolge von Blutung operativ eingegriffen werden mußte, dürfte wohl dafür sprechen, daß dieselbe mit keiner allzu großen Gefahr verknüpft ist. Der Grund dafür ist vielleicht in dem Umstand zu suchen, daß das Blut aus der zerrissenen Niere bei intaktem Bauchfell sich nicht in die freie Bauchhöhle ergießt, sondern in das Unterhautzellgewebe und die Harnwege durch den Harnleiter. Dieser kann durch Blutgerinnsel verstopft werden, sich unter Einwirkung des Traumas abknicken und überhaupt dem Blutabfluß bedeutende Hindernisse in den Weg legen.

Was die Vereiterung anbetrifft, so ist nicht zu leugnen, daß der Boden für dieselbe in dem in der Nierennachbarschaft sich befindenden Blut-

und Urinerguß ein überaus günstiger ist. Vor allen Dingen finden die im Blut sich bildenden Mikroorganismen hier einen guten Nährboden für ihre Vermehrung. Als eine weitere Quelle der Infektion können auch die Harnwege betrachtet werden. Außer den Fällen, wo bereits bei der Verletzung in ihnen Infektionserreger gefunden wurden, muß auch in Betracht gezogen werden, daß die Infektion auch nach der Läsion in die Harnblase gedrungen sein und sich dann den Ureter aufwärts bis zur verletzten Niere verbreitet haben kann. Nichtsdestoweniger ist auch diese Gefahr, nach unseren, Frank's und Michelson's Angaben zu urteilen, augenscheinlich keine so drohende. In den 57 von uns beobachteten Fällen wurde 2 mal infolge von Vereiterung operativ eingegriffen (1 mal bis 1908 und 1 mal nach 1908 — Fall 25), bei Frank in 32 Fällen 2 mal, bei Michelson in 30 Fällen kein einziges Mal. Am häufigsten haben wir es hier aller Wahrscheinlichkeit nach mit sterilem Urin zu tun, der als solcher sauer reagiert und auch, wenn er durch Hinzufügung von Alkalien alkalisch gemacht worden ist, wie es die Versuche von Simon (23), Menzel (24), Klemperer (25) gezeigt haben, keine Eiterung hervorruft.

Zuweilen, besonders am Anfang, mit der Operation zu warten, erscheint sogar direkt geboten. Die Komplikation der subkutanen Nierenrupturen. verursacht durch Shock, schwere Gehirnerscheinungen und Mitverletzung anderer Bauchorgane ergibt oft ein derartiges Gesamtbild, daß es in den ersten Stunden und selbst Tagen nach der Verletzung unmöglich ist zu entscheiden, wohin der chirurgische Eingriff zu richten ist, falls ein solcher überhaupt notwendig erscheint.

Nicht selten manifestiert sich als erstes Symptom einer Nierenverletzung Hämaturie, betreffs welcher festgestellt werden muß, ob es sich im gegebenen Falle um Niere oder Harnblase handelt. Wir hatten einen Kranken (vor 1908), bei dem auf Grund von vermutlicher Diagnose auf Harnblasenruptur beinahe zur Laparotomie geschritten wurde. Die im Laufe des Tages angestellten Beobachtungen zeigten, daß man es mit einer Nierenruptur zu tun hatte, welche auch ohne Operation zur Heilung gelangte. Aus der Literatur sind Fälle bekannt, wo aus demselben Grunde die Bauchhöhle eröffnet wurde und einen negativen Befund ergab. Schmerzhaftigkeit der Bauchwand, deren Spannung und Brechreiz können zu der Voraussetzung Anlaß geben, daß eine Bauchfellruptur mit Blut- und Urinerguß in die Bauchhöhle stattgefunden hat, oder Verletzungen des Magendarmkanales, Leber- und Milzrupturen vorliegen.

Operationen waren bei unseren 57 Fällen 8 mal erforderlich — 3 mal bis 1908 und 5 mal nach 1908 (Fall 7, 9, 21, 24 und 25). Bei Frank kamen auf 39 Fälle 5 Operationen, bei Michelson wurde kein einziger Patient operiert, kurz, auf 126 Fälle kamen 13 Operationen, was 10,3% aller Fälle beträgt. Wenn die Mehrzahl der subkutanen Nierenrupturen ohne Operation geheilt werden kann und diese augenscheinlich nur in einer

geringen Anzahl von Fällen erforderlich ist, so müssen für dieselbe gewisse ganz bestimmte Indikationen vorhanden sein.

Wovon sollen wir uns nun bei der Entscheidung der Frage über einen operativen Eingriff bei subkutaner Nierenruptur leiten lassen?

Die Einteilung der Nierenrupturen in schwere, mittlere und leichte und der häufig bei verschiedenen Autoren anzutreffende Vorschlag, schwere Nierenrupturen zu operieren, leichte nicht zu operieren und bei mittleren manchmal operativ einzugreifen, haben keinerlei praktischen Wert, da sie keine Hinweise geben, woraufhin die eine oder die andere Nierenruptur als schwer oder leicht angesprochen werden darf. Oft nehmen leichte anatomische Fälle infolge von hinzutretender Infektion einen schweren Verlauf. Nach dem Trauma kann der Kranke infolge von Shock, Kontusion des Bauches, Druck des Blut- und Urinergusses auf das Bauchfell das Bild eines sehr schweren allgemeinen Zustandes darbieten. Schon nach wenigen Stunden oder Tagen (Küster) lassen die Shockerscheinungen nach, ebenso die Symptome von Seiten des Bauchfelles, und solch eine Nierenruptur kann weiterhin einen vollkommen günstigen Verlauf nehmen. Es läßt sich, mit einem Wort, oft im gegebenen Augenblicke nicht entscheiden, ob wir es mit einer schweren oder leichten Nierenruptur zu tun haben, ob zu einer Operation geschritten werden soll oder nicht.

Auch auf anatomische Veränderungen in der verletzten Niere dürfen wir uns nicht allzusehr stützen, da wir nicht imstande sind, dieselben mit großer Genauigkeit festzustellen, denn es kann wohl oft vorkommen, daß die einzelnen Symptome den anatomischen Veränderungen keineswegs entsprechen. Es kann z. B. bei unzweifelhafter Nierenverletzung nicht zu einer Hämaturie kommen, weil der Ureter entweder durch Blutgerinnsel verstopft oder ganz abgerissen ist.

Voelcker (25) proponierte bei Nierenruptur eine systematische Katheterisierung des Ureters, um Grad und Charakter der Läsion, sowie auch eventuelles Vorhandensein von Infektion festzustellen und auf diesem Wege die Frage über die Notwendigkeit einer Operation zu entscheiden. Wegen der Gefahr einer sekundären Infektion ist bei uns Cystoskopie und Katheterisation der Ureteren nicht in dem Umfange vorgenommen worden, wie Voelcker es in Vorschlag bringt, weshalb wir auch nicht imstande sind zu beurteilen, inwieweit diese Methode zum Ziele führt.

Die Indikationen zum operativen Eingriff müssen auf Grund der genauen Untersuchung des Kranken und nach Berücksichtigung aller Nebenerscheinungen gestellt werden. Der operative Eingriff ist notwendig, sobald Symptome vorhanden sind, welche eine Gefahr für Leben oder Gesundheit des Patienten in sich schließen und nur durch eine Operation beseitigt werden können.

Als Todesursachen und auch Indikation zu operativem Eingriff galten am häufigsten Blutungen aus der zerrissenen Niere. Nach den sich auf das

Jahr 1901 beziehenden Angaben von Delbet wurden von 93 Kranken mit Nierenrupturen 41 auf Grund von Blutungen operiert, 31 wegen Eiterung, bei 18 Kranken wurde die Operation aus anderen Gründen vorgenommen. Die Größe der in der Gegend der verletzten Niere entstandenen Geschwulst kann nicht immer als Symptom einer stärkeren oder schwächeren Blutung gelten, da ihr Umfang nicht nur vom ausgetretenen Blute, sondern auch Urin abhängen kann. Die Blutung aus den Harnwegen ist an und für sich auch nicht genügend, um nach ihr die Gefahr für den Kranken beurteilen zu können. Waldvogel (27) hat bei einem Kranken im Laufe von 46 Tagen Hämaturie beobachtet. Bei einem unserer Kranken (Fall 17) dauerte die Hämaturie 57 Tage, und der Kranke genas.

Um die Gefahr der Blutung für den Kranken oder den Schaden für seine Gesundheit beurteilen zu können, müssen wir unser Augenmerk auf sein Gesamtbefinden richten. Die Anämiesymptome können bei geringer Beimischung von Blut im Urin und sogar bei völligem Fehlen desselben so scharf ausgeprägt sein, daß es unmöglich sein wird, mit der Operation zu zögern. Anhaltende Hämaturie kann ebenfalls ein Grund zu operativem Eingriffe sein, wenn dieselbe deutlich anfängt, eine ungünstige Wirkung auf die Gesundheit des Kranken auszuüben, wie es in einem von mir weiter unten angeführten Falle (Fall 21) beobachtet worden ist. Eine große Gefahr für den Kranken ist die sog. intermittierende Blutung, bei welcher der ganz plötzlich auftretende Blutverlust für den bereits durch die vorhergegangenen Blutungen geschwächten Patienten verhängnisvoll werden kann.

Die zweite Stelle nimmt als Hinweis auf die Notwendigkeit einer Operation nach Delbet die Infektion der verletzten Niere ein. Wie bereits oben erwähnt, kann, wenn die Infektion in die verletzte Niere eindringt, sich leicht in derselben eine Eiterung bilden und eine drohende Komplikation der Verletzung hervorrufen. Die Aufgabe des Chirurgen besteht nicht nur darin, bei bereits eingetretener Eiterung zu helfen und eine Verschlimmerung zu verhüten, sondern auch darin, nach Möglichkeit einer Entstehung derselben vorzubeugen. Eine Infektion kann schon bald nach der Verletzung, wie es sich in unserem 25. Fall verhielt, zutage treten. Eine Erhöhung der Temperatur kann hierbei nicht immer als Infektionssymptom angesehen werden. Auch die Resorption von Blut und Urin führt zu einem Temperaturanstieg, welcher sich in solchen Fällen 5, 6, 7 Tage erhöht erhält, bei noch längerer Dauer aber keine hohen Ziffern erreicht. Als Hinweis auf die Notwendigkeit einer sofortigen Operation werden stets septischer Charakter der Temperatur (starke morgendliche Remissionen), septische Erscheinungen, wie trockene Zunge, beschleunigter Puls usw. dienen. Wenn Mikroorganismen im Urin der Blase und um so mehr noch in dem der verletzten Niere festgestellt sind, muß letztere durch einen Schnitt eröffnet werden, insbesondere wenn in ihrer Gegend ein bedeutender Blut- und Urinerguß stattgefunden hat.

Auch eine Geschwulst im Gebiete der verletzten Niere kann eine Operation notwendig machen, wenn die Niere nicht während der auf Grund der beiden oben besprochenen Hinweise vorgenommenen Operation eröffnet worden ist. Blut und Urin sammeln sich entweder innerhalb der Niere an, infolge einer bis an ihre Oberfläche reichenden Ruptur, einer Verletzung des Nierenbeckens oder Ureters oder aber in der Niere selbst, wenn der Abfluß aus derselben verlegt ist. Die Ergüsse und Ansammlungen von Blut und Urin sind folglich perirenal oder intrarenal. Wenn weder Nierenbecken und Ureter beschädigt, noch größere Blutgefäße verletzt sind, kurz, wenn keine Veranlassung vorliegt, daß neue Blut- und Urinmassen hinzutreten, können die perirenalen Ergüsse resorbiert werden. Bei andauernder Blutung jedoch wird der Tumor an Größe zunehmen oder mindestens keinesfalls zurückgehen. Wenn aber eine Nierenbecken- oder Ureterruptur vorliegt, wird der um die Niere herum angesammelte Urin, nachdem er sich gesackt hat, eine Pseudohydronephrose geben.

Was nun die Ansammlung von Blut und Urin in der Niere selbst, d. h. die Bildung echter traumatischer Hämato- und Hydronephrosen betrifft, so wurden solche ein Zeitlang von einigen Autoren (Maas, Legenet (28) u. A.) vollständig in Abrede gestellt, da dieselben annahmen, es könnten sich infolge von Nierenrupturen nur Pseudohydronephrosen bilden. Im Laufe der Zeit jedoch wurde diese Ansicht durch Operations- und Sektionsbefunde widerlegt. Im Jahre 1905 zählte Suter unter 522 Fällen subkutaner Nierenrupturen 43 Fälle von echten Hydronephrosen, also ungefähr 8,2%. Es bilden sich Urinansammlungen in der Niere selbst, oft Monate und Jahre nach der Verletzung (Suter), manchmal auch bedeutend früher. Bei einem Kranken von Rjabow (29) zeigte sich 24 Tage nach dem Trauma eine bei der Operation als echte Hydronephrose angesprochene Geschwulst. N. Schtschegoleff (30) fand am 4. Tage nach der Verletzung einen, gleichfalls eine echte Hydronephrose darstellenden Tumor. Als Entstehungsursache früh auftretender, echter Hämato- und Hydronephrosen sind Verlegung des Ureters durch Blutcoagula (N. Schtschegoleff, B. Schaposchnikoff (31), J. Rjabow) und Kompression desselben durch Hämatom (Suter, Augier (32) anzusehen; später auftretende sind meist durch Knickung des Ureters infolge von Verlagerung der Niere (Wagner (33) und an den Ureteren sich entlang hinziehenden narbigen Ablagerungen (Suter, Augier) bedingt.

Dem Charakter der im Gebiet der zerrissenen Niere sich bildenden Tumoren auf den Grund zu gehen, ist schwierig, ja fast unmöglich. Es fällt nicht nur äußerst schwer, auf die Frage, ob wir es mit einem peri- oder intrarenalen Erguß zu tun haben, zu antworten, oft ist es sogar unmöglich festzustellen, ob derselbe aus der Niere oder aus irgend einem anderen Organ stammt. In N. Schtschegoleff's Fall von echter Hydronephrose wurde bis zur Operation ein Bluterguß aus der Milz vorausgesetzt. In einem

von unseren Fällen (Fall 9) wurde Pseudohydronephrose für in der Bauchhöhle angesammeltes Blut gehalten. Bei der Entscheidung der Frage über die Notwendigkeit einer Operation spielt das Wesen der Geschwulst, ihre Größe und Verbreitung, ihre Konsistenz, ob sie fest oder fluktuierend ist, vor allem aber die Veränderung ihres Umfanges eine große Rolle. Wenn die Geschwulst an Größe zunimmt, oder auch nur nicht zurückgeht, so spricht dieser Umstand für eine schwere Nierenverletzung und für die Notwendigkeit einer Operation, um so mehr, wenn die Geschwulst erheblich groß oder fluktuierend ist und eine begrenzte Flüssigkeitsansammlung darstellt. Umgekehrt ist wohl kaum die Notwendigkeit für eine Operation vorhanden, wenn die Geschwulst nicht groß ist und bald nach ihrem Auftreten zurückgeht.

In unseren 25 Fällen wurde eine Anschwellung in der Gegend der verletzten Niere 9 mal beobachtet. In 4 Fällen (Fall 1, 4, 6 und 17) wurde sie bereits am ersten Tage nach der Verletzung festgestellt, in 1 Falle (Fall 17) am 2. Tage, in 1 Falle (Fall 9) am 5. Tage, in 1 Falle (Fall 7) am 6. Tage, in 1 Falle (Fall 15) am 8. und in 1 Falle (Fall 3) am 12. Tage. Daß die Geschwülste nicht immer gleich nach dem Trauma festgestellt werden, läßt sich in einigen Fällen durch ihr späteres Auftreten erklären, oft aber auch durch das Nachlassen der Schmerzhaftigkeit und Spannung der Bauchdecken an der entsprechenden Stelle, wonach erst die palpatorische Feststellung des Tumors möglich wird. Dieser lokalisiert sich entweder am entsprechenden Rippenbogen, in der vorderen Nierengegend oder aber der Lumbalregion. In 1 Falle (Fall 7) verbreitete sie sich fast über die ganze Hälfte des Bauches bis zum Nabel. Gewöhnlich hatte sie keine scharfen Grenzen, zuweilen aber, wie in Fall 7, gelang es, die Größe mehr oder weniger genau festzustellen. Die Geschwülste waren größtenteils derbe, zuweilen wurde aber auch ein leichtes Fluktuieren festgestellt (Fall 7). In der Mehrzahl der Fälle begannen sie bald nach ihrem Auftreten resorbiert zu werden. Im ersten Falle z. B. begann der Tumor vom 3. Tage an zurückzugehen und war am 32. Tage nicht mehr palpabel.

In 2 Fällen von Geschwülsten konnte Folgendes beobachtet werden. Im Falle 7 begann die Anschwellung vom 9. Tage an stärker zu werden und reichte am 16. Tage bis zum Nabel. Den Vorschlag zu einer Operation wies der Kranke zurück. Die Geschwulst ging allmählich zurück, am 20. Tage war sie schon sehr klein geworden und ließ sich am 33. Tage kaum durchfühlen. Im Falle 9 trat die Geschwulst am 5. Tage auf und wurde daraufhin weder größer noch kleiner. Da der Verdacht eines Blutergusses in die Bauchhöhle vorlag, wurde letztere eröffnet, erwies sich aber frei von Blut. Durch Lumbalschnitt wurde daraufhin eine augenscheinlich durch Nierenbeckenruptur entstandene Urinansammlung in der Nierengegend, nahe deren Hilus, festgestellt. Bei uns ist also infolge perirenalem Erguß als solchem, eine Operation nur 1 mal notwendig gewesen und 1 mal infolge von mutmaßlicher Mitverletzung des Bauchfelles.

Es kann also die Notwendigkeit einer Operation bei subkutanen Nierenrupturen entstehen infolge von Blutung aus dem verletzten Organ, im Falle einer Infektion und des Vorhandenseins von Blut- und Urinansammlungen und -Ergüssen in der Nierenregion. In allen diesen Fällen von Nierenruptur wird der Kranke, wenn eine Gefahr für Leben und Gesundheit zu befürchten ist, nicht ohne operativen Eingriff geheilt werden können, obgleich mit der Aufzählung dieser Fälle noch nicht alle Folgen einer Nierenverletzung, zu deren Beseitigung eine Operation erforderlich sein kann, erschöpft sind. Nicht erwähnt ist z. B. die Möglichkeit der Entstehung einer Wanderniere infolge von Verschiebung derselben, doch bildet die Wanderniere keine unmittelbare Gefahr für den Kranken, und es kann die Operation ausgeführt werden, sobald dieselbe zutage tritt.

Vor der Operation wegen subkutaner Nierenruptur ist es unbedingt notwendig, sich durch Cystoskopie vom Zustande der anderen Niere zu überzeugen, worauf seinerzeit W. Oppel (34) aufs lebhafteste hingewiesen hat, obgleich dieses nicht immer leicht auszuführen ist, wie z. B. in Fällen von posttraumatischer Anurie.

Der operative Eingriff muß bei Ausschluß von Infektion der verletzten Niere nach Möglichkeit konservativ sein. Das Nierengewebe ist im hohen Maße fähig zu verheilen und zu funktionieren, selbst wenn die Nierengefäße verletzt und sogar abgerissen sind. Bei einem von Franklin (35) beschriebenen Kranken wurde durch Fall auf die Schienen die linke Niere vollständig zerquetscht und abgerissen, die rechte quer in 3 Stücke zerrissen. Bei der Operation wurde die ganze linke Niere und der zerquetschte Teil der rechten entfernt, wobei von letzterer nicht mehr als $2/3$ mit 2 Rissen übrig blieb. Der Patient genas. Bei einem von G. Sarytscheff's (36) Kranken mit zerrissener Niere wurden Ureter, Arterie und Vene abgebunden und die 2 unteren Nierenstücke entfernt, das obere, fest im Bindegewebe sitzende belassen. Nach dem Verheilen der Wunde blieb eine Fistel zurück, aus welcher eine erhebliche Masse von reinem, sich vom normalen allerdings etwas unterscheidenden, Urin ausgeschieden wurde. Während der zweiten Operation wurde das zurückgebliebene, sich auf Kosten der Gefäße von der Oberfläche der Niere ernährende und eine dem Urin ähnliche Flüssigkeit ausscheidende Stück der Niere entfernt. Wenn die Niere nicht von ihren Gefäßen abgerissen ist, liegt kein Grund vor, dieselbe zu entfernen, sondern man sollte sich auf Maßnahmen beschränken, die ihrer Erhaltung dienen, wie Naht und Tamponade.

Viel radikaler muß der Eingriff bei Infektion einer verletzten Niere sein. Die Frage betreffs ihrer Entfernung ist hierbei dringender, als in dem Falle, wo keine Infektion vorliegt; es kann nämlich die inficierte Niere die Harnblase und auch die andere Niere mitinficieren. Je stärker die In-

fektion ausgeprägt ist, je geschwächter der Kranke ist, desto radikaler muß der Eingriff sein.

Eine besondere Gruppe bilden die Operationen bei subkutanen Nierenrupturen, bei welchen infolge von Mitverletzung des Magens, Darmes, der Leber, Milz und Harnblase und gleichzeitigem Eindringen von deren Inhalt und Blut sowie auch Blut und Urin aus der verletzten Niere in die Bauchhöhle, letztere eröffnet werden muß. Peritoneale Erscheinungen können jedoch bei intaktem Bauchfell auch durch Druck auf dasselbe, sowie durch Ablösung desselben durch Blut- und Urinmassen, die sich in das retroperitoneale Bindegewebe ergossen haben, hervorgerufen werden. Eine auch nur kurzdauernde Beobachtung kann die wahre Ursache dieser Erscheinungen aufdecken. In zweifelhaften Fällen ist es jedoch besser, mit der Operation nicht zu zögern, damit die Peritonitis nicht soweit fortschreitet, daß es zu einem operativen Eingriff zu spät wird. Bei uns wurde die Bauchhöhle 2 mal mit positivem Resultat eröffnet (Fall 9 und 24), 1 mal (Fall 21) wurde in der Bauchhöhle nur Blut gefunden.

Schlußfolgerungen:

1. Ein großer Teil aller subkutanen Nierenrupturen kann ohne Operation geheilt werden.

2. Die Operation muß auf Grund ganz genauer Indikationen ausgeführt werden.

3. Operationen sind erforderlich hauptsächlich wegen Blutung aus der verletzten Niere, infolge von Infektion und auf Grund von Blutergüssen in der Nierengegend, welche nicht resorbiert werden oder sogar an Größe zunehmen.

4. Vor der Operation muß nach Möglichkeit die andere Niere untersucht werden.

5. Wenn keine Infektion vorliegt, müssen die an der Niere vorgenommenen Operationen einen konservativeren Charakter tragen, als in Fällen mit Infektion.

6. Bei Verdacht auf intraperitoneale Nierenruptur oder Mitverletzung anderer Bauchorgane darf mit der Operation nicht gezögert werden.

Krankengeschichten.

1. 39 j. Maurer. Aufgen. 14. VIII. 08. Fiel vom Gerüst von einer Höhe von 1½ m und schlug mit der r. Seite auf. Bleich. R. Bauchseite gespannt. Rechts von der Medianlinie im Epigastrium und besonders im Mesogastrium perkutorischer Schall gedämpft. Durch Palpation läßt sich ein ziemlich fester, äußerst schmerzhafter, den Grenzen des gedämpften Schalles entsprechender Tumor feststellen. Urin beinahe reines Blut. Puls 64, von guter Spannung. 15. VIII. Die Schmerzen lassen nach. Tumor ist nicht größer geworden, weicher. Kein Erbrechen. 16. VIII. Weniger Blut im Urin, besonders am Morgen. Die Tumorgrenzen kleiner. Perkutorischer Schall heller. 17. VIII. Mehr Blut im Urin. 19. VIII. Der Leib ist weich,

rechts vom Nabel läßt sich in der Tiefe ein schmerzhafter fester Tumor palpieren. Der Urin besteht aus fast reinem Blut. 23. VIII. Weniger Blut im Urin. 26. VIII. Temperatur, die bisher abends auf 38 anstieg, normal. Weniger Blut im Urin. 31. VIII. Urin frei von Blut. Auf der r. Bauchseite kein Tumor durchzufühlen. Es besteht eine Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle. 5. IX. verließ der Kranke das Hospital.

2. 50 j. Tagelöhner. Aufgen. 9. X. 08. Bekam heute einen Stoß mit einem Gewicht vor den Bauch. Leib weich. Beim Palpieren wird im r. Mesogastrium in der Tiefe eine der Nierenlage entsprechende schmerzhafte Stelle festgestellt. Blut im Urin. Am Kopf Hautwunde. 10. X. Im Urin Spuren von Blut. In der Gegend der verletzten Niere Schmerzhaftigkeit. 14. X. Temperatur normal. Im Urin kein Blut. 17. X. Keine Schmerzen im Leib. 20. X. Kopfwunde geheilt. Geheilt entlassen.

3. 38 j. Tagelöhner. Aufgen. 13. X. 08. Stürzte heute aus dem 2. Stockwerk. Leib leicht gespannt und schmerzhaft. Schmerzen in der Lumbalgegend und in der r. Seite. Blutiger Urin. Urin kann spontan nicht entleert werden. 16. X. Defäkation nach einem Klysma 18. X. Parese der beiden unteren Extremitäten. 21. X. Hämaturie dauert fort. 24. X. Urin- und Fäzesinkontinenz. 25. X. Temperatur, bis dahin normal, steigt an. Tumor in der r. Lumbalregion. Perkussionsschall auf der r. Seite des Leibes gedämpft. 26. X. Decubitus in der Kreuzgegend. 30. X. Urin und Fäzes werden fortdauernd nicht zurückgehalten. Hämaturie nach wie vor, aber Farbe des Urins mehr bräunlich. 5. XI. Temperatur fällt allmählich. Kein Blut im Urin. 6. XII. Uriniert spontan. 9. XII. Decubitus an beiden Fußhacken. 14. XII. Temperatur normal. Die Gewebe am Kreuz bis auf den Knochen gangränös. 25. XII. Die Wunde am Kreuz granuliert. 17. I. 10. Es treten willkürliche Bewegungen der Extremitäten auf. Parese der unteren Extremitäten noch vorhanden. 10. III. entlassen.

4. 19 j. Tagelöhner. Aufgen. 22. X. 08. Fiel aus dem 5. Stockwerk, erhielt einen Stoß mit einem Brett in die l. Seite. Schwellung am l. Rippenbogen. Leib weich. Blut im Urin. 24. X. Temperatur steigt bis 38. 27. X. Temperatur normal. Weniger Blut im Urin. 28. X. Lumbalgegend entsprechend der l. Niere vorn und hinten druckempfindlich. 31. X. Kein Blut im Urin. 1. XI. Druckempfindlichkeit im Bauch links noch vorhanden. 7. XI. Entlassen.

5. 40 j. Portier. Aufgen. 17. II. 09. Stürzte von 2 m Höhe auf die r. Seite, verlor dabei das Bewußtsein. Subkutaner Bluterguß in der r. Lumbalgegend und zum Teil in der Regio iliaca. R. Nierengegend druckempfindlich. Bauch leicht gespannt. Bruch der 8. r. Rippe. Blut im Urin. 19. II. Delirium tremens. 21. II. Kein Blut im Urin. Temp. bereits erhöht, steigt noch mehr und steht in den letzten Tagen des Abends auf 39. 24. II. Im Urin Spuren von Blut. 25. II. Kein Blut im Urin. Kruppöse rechtsseitige Pneumonie. 27. II. Exitus letalis.

6. 28 j. Schriftsetzer. Aufgen. 11. V. 09. Schlug gestern beim Fallen im trunkenen Zustande mit der l. Seite auf einen Holzscheit auf. In der Nacht 3 mal Erbrechen. Blut im Urin. Der Kranke ist schläfrig, matt. Schmerzhaftes, die ganze l. Lumbalgegend vorn und innen einnehmendes Infiltrat. Die vordere Grenze reicht oben bis zur 10. Rippe, auf der Höhe des Nabels 5fingerbreit links von der Medianlinie entfernt, unten $1\frac{1}{2}$fingerbreit von der Sp. ilei anter. sup. 12. X. 300 ccm Urin pro Tag. Das Infiltrat wird nicht größer. 13. V. Urin blutleer. Menge 1400,0. Das Infiltrat ist kleiner geworden, im Harn Blut. 17. V. Urin blutleer. 23. V. Keine Schmerzhaftigkeit noch Anschwellung an den obenerwähnten Stellen. 25. V. Der Kranke wird geheilt entlassen.

7. 47 j. Tagelöhner. Aufgen. 5. VI. 08. Stürzte vor 5 Stunden und schlug mit der l. Seite auf einen Balken auf. Urin geht unter Schmerzen fast als reines Blut ab. Nach einiger Zeit wurden Blutcoagula ausgeschieden, wonach wieder reines Blut folgte. Erbrechen. Der Bauch ist auf der r. Seite gespannt und schmerzhaft, ebenso in der l. Lumbalgegend. Perkutorischer Schall im l. Mesogastrium gedämpft. 6. VI. Wellenartige Schmerzen links im Bauch. Urin mit Blut. 7. VI. Gase gehen schwer ab. Der Leib ist stärker als gestern aufgetrieben und gespannt. Urin war im Laufe des Tages blutleer. Urinmenge 100 ccm. 8. VI. Temp. steigt allmählich bis auf 39 an. 750 ccm Urin mit Beimischung von arteriellem Blut. 9. VI. Der Leib ist weniger aufgetrieben. Gase gehen ab. Durch Perkussion wird in der l. Bauchhälfte ungefähr bis zur Linea mamillaris Dämpfung festgestellt. 900 ccm Urin mit Beimischung von schwarzem Blut. 10. VI. Temp. normal. Urin 500 ccm. 11. VI. Auf der l. Bauchseite Tumor palpabel, dessen Größe, vertikal gemessen, 12 cm, horizontal 6 cm beträgt, zwischen Mamillarlinie und mittlerer Axillarlinie gelegen. Tumor weich, undeutliches Fluktuieren in demselben. 600 ccm Urin mit demselben Blut. 12. VI. 1000 ccm Urin. 13. VI. 1500 ccm Urin. 14. VI. Tumor wird größer. 1000 ccm Urin. 15. VI. Keine ausgesprochene Anämie, 1200 ccm Urin. 16. VI. Tumor reicht bis zum Nabel. 1200 ccm Urin. Einen Vorschlag zur Operation lehnte der Kranke ab. 17. VI. 1000 ccm Urin, mit weniger Blut darin. 19. VI. Der Tumor wird bedeutend kleiner. 700 ccm Urin mit mehr Blut. 25. VI. 1400 ccm Urin. 25. VI. Der Tumor ist um die Hälfte kleiner geworden. Urin fast ohne Blut. 30. VI. Urin ohne Blut. 1. VII. Verließ das Bett. Wieder Blut im Urin. 2. VII. wieder zu Bett gebracht. Hämaturie hört auf. 5. VII. Tumor wird andauernd kleiner. 8. VII. Kleiner, etwas schmerzhafter Tumor ohne bestimmte Grenzen palpabel. 10. VII. Der Kranke wurde auf eigenen Wunsch hin entlassen.

8. 25 j. Maurer. Aufgen. 10. VII. 08. Trug beim Zusammensturz eines 6 etagigen Hauses zahlreiche Beschädigungen davon. Schürfungen und subkutane Blutergüsse am Rumpf und an den Extremitäten. Uriniert blutig. Die l. Seite des Bauches leicht gespannt und schmerzhaft. Starke Schmerzhaftigkeit in der l. Lumbalgegend, Temp. am Abend 38. 11. VII. Des Morgens ist der Urin ohne Blut. 12. VII. Der Leib ist stärker aufgetrieben. Gase gehen schlecht ab. 13. VII. Temp. normal. Wieder mehr Blut im Urin. Gase entweichen durch ein in das Rectum eingeführtes Rohr. 16. VII. Urin ohne Blut. Die l. Nierengegend sehr schmerzhaft. 1. VIII. Urin ohne Blut. Die Schmerzhaftigkeit in der l. Nierengegend hat ganz nachgelassen. Geheilt entlassen.

9. 19 j. Fuhrmann. Aufgen. 3. IX. 09. Der Pat. ist von einem Wagen überfahren worden. Leib weich, nicht gespannt. Urin rein. 4. IX. Im Urin Blut. Schmerzhaftigkeit in der l. Nierengegend. Leib mäßig aufgetrieben. 7. IX. Temp. steigt des Abends bis auf 38 an. Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend geringer. Weniger Blut im Urin. 8. IX. Urin ohne Blut. 10. IX. Temp. bleibt erhöht. In der Nacht fühlt der Kranke beim Umdrehen einen Schmerz in der l. Hälfte des Bauches, wo am anderen Tage ein faustgroßer Tumor auftritt. Urin ohne Blut. 11. IX. Puls schwach gefüllt, häufig. Tumor wird nicht größer. Wegen Verdacht auf Bluterguß in die Bauchhöhle wird diese in Chloroformnarkose längs dem Rande des M. rectus abdominis eröffnet. Tumor retroperitoneal. Wunde fest vernäht. Durch einen zweiten Lumbalschnitt wird die l. Niere freigelegt, nahe deren Hilus wird eine mit Urin gefüllte Höhle sichtbar. Nach Entleerung der Höhle wird dieselbe tamponiert. Die Wunde wird zum Teil vernäht. 12. IX. Temperatur des Abends unter 38. Der Verband ist stark mit Urin durchtränkt. 13. IX. Am Morgen Erbrechen. Der Leib ist weich und schmerzlos. 15. IX. Der Kranke uriniert spontan. 18. IX. Die Bauchwunde verheilte per primam. In

die Lumbalwunde wird ein Drainrohr eingeführt. 20. IX. Durch das Drainrohr werden 1500 ccm Urin ausgeschieden. Die Harnblase scheidet durch den Katheter keinen Tropfen Urin aus. Bis zum 5. X. wird der Urin nur durch das Drainrohr in der Lumbalgegend entleert. 6. X. Cystoskopie: die Mündung des r. Ureters an der normalen Stelle, die des rechten in der Medianlinie. Beide Ureteren sind nur auf einer Spanne von 3 cm frei, weiter stößt der Katheter auf ein Hindernis. Die r. Niere hat sich vergrößert. 3. XI. Der Kranke hat zum erstenmal aus der Blase 25 ccm Urin entleert. 4. XI. 30 ccm Urin. 5. XI. 30 ccm Urin. Bis zum 20. XI. Täglich von 100—200 ccm. Urin. Darauf nehmen die Urinmengen allmählich zu und erreichen am 15. XII. 2000 ccm. Cystoskopie: in der Blase ist nichts Abnormes festzustellen. Die Katheter dringen in den Ureteren nicht weiter als 2—3 cm vor. 10. I. 10. Der Kranke verläßt das Krankenhaus mit einer stecknadelkopfgroßen Fistel in der l. Lumbalgegend. Die Fistel scheidet in geringen Mengen klaren Urin aus.

10. 20 j. Stallknecht. Aufgen. 7. IX. 09. Erhielt von einem Pferde einen Schlag vor den Bauch. Schmerzhaftigkeit in der Gegend der l. verletzten Niere und Hämaturie hielten ungefähr 1 Woche lang an. Verließ das Krankenhaus am 23. X. 09 in befriedigendem Zustande. 9. XII. Der Kranke wird wieder aufgenommen. Klagt über Schmerzen im Unterleib beim Urinieren, besonders links. 15. XII. Die Cystoskopie läßt an der Schleimhaut der Blase Gewebeverluste erkennen. Ausspülung der Blase mit einer Lösung von Arg. nitrici 1 : 4000 und Borlösung. 31. XII. Keine Wunde an der Schleimhaut. 10. I. 10. Der Kranke klagt über Schmerzen in beiden Iliacalgegenden. Die tägliche Urinmenge ist im ganzen von 1000 auf 500 ccm gesunken. Kein Eiweiß im Urin, ebenso keine Erythrocyten. 15. III. Katheterisation der Ureteren nicht durchführbar infolge von Hindernissen in den Ureteren. 16. IV. Der Kranke verläßt das Krankenhaus mit Schmerzen in beiden Iliacalgegenden, doch sind diese nicht heftig. Nach im Mai 1913 eingezogenen Erkundigungen fühlt Pat. sich ganz gesund.

11. 27 j. Tagelöhner. Aufgen. 22. IV. 10. Fühlte vor 6 Stunden, nachdem er von der elektrischen Straßenbahn gesprungen war, einen heftigen Schmerz. Der Leib ist auf der r. Seite in der Nierengegend stark schmerzhaft und gespannt, an anderen Stellen leicht empfindlich. Urin blutig. 24. IV. Temp., die den Abend vorher auf 38,2 stand, normal. Die Schmerzen in der r. Nierengegend nehmen ab. Urin blutig. 26. IV. Weniger Blut im Urin. 27. IV. Kein Blut im Urin. 1. V. Keine Schmerzen in der Nierengegend. Kein Blut im Urin. Geheilt entlassen.

12. 17 j. Töpfer. Aufgen. 22. IV. 10. Stürzte heute von 1½ m Höhe herab und verlor das Bewußtsein. Wurde mit getrübtem Bewußtsein aufgenommen. Hautschürfungen auf der l. Seite des Kopfes und des Körpers. Urin mit Blut. 23. IV. Der Kranke hat sein volles Bewußtsein wiedererlangt. Keine Defäkation eingetreten. Klysma. 24. IV. Urin von braunroter Färbung. Druckempfindlichkeit und Schmerz in der l. Lumbalgegend, besonders in der Nähe des Lig. pouparti. 25. IV. Allgemeinbefinden besser. Urin mit Blut (dunkelrosa Färbung). 26. IV. Die Blutfärbung des Urins wird schwächer. 27. IV. Kein Blut im Urin. 28. IV. Die des Abends bis auf 37,5 ansteigende Temperatur ist normal. 10. V. Im Urin sind Spuren von Eiweiß. 5. VI. Im Urin weder Eiweiß noch Formelemente. 19. VI. Klagt über Schmerzen in der unteren Rippengegend links beim Husten. Objektiv nichts vorhanden. Entlassen.

13. 19 j. Tagelöhner. Aufgen. 13. VIII. 10. Erhielt durch herabfallenden Mörtel Beschädigungen. Schmerzen im Rücken und Bauch. Bauchwand gespannt, schmerzhaft. 14. VIII

Die tags vorher auf 37,8 stehende Temp. ist zur Norm gesunken. Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der l. Nierengegend. Blut im Urin. 15. VIII. Zwei Tage lang kein Stuhlgang Klysma. 16. VIII. Kein Blut im Urin. 18. VIII. Schmerzhaftigkeit bedeutend geringer. 21. VIII. Unbedeutende Schmerzhaftigkeit in der l. Nierengegend. 28. VIII. Keine Schmerzhaftigkeit in der Gegend der verletzten Niere. Wird geheilt entlassen.

14. 35 j. Lastfuhrmann. Aufgen. 20. IX. 10. Wurde heute während einer Schlägerei verletzt. Komplizierte Fraktur der 9., 10. und 11. r. Rippe zwischen Scapular- und hinterer Axillarlinie. 25. IX. Temp., welche am 22. IX. auf 38,7 gestiegen war, sinkt allmählich. Im Urin Blut. 26. IX. Im Urin werden mikroskopisch Erythrocyten und einzelne Nierenepithelzellen festgestellt. 29. IX. Temp. normal. Urin die ganze Zeit über kirschrot. 6. X. Weniger Blut im Urin. 20. X. Kein Blut im Urin. 22. X. Urin ohne Blut. In der Pleura ein kleines Reibegeräusch. Wird entlassen.

15. 29 j. Fuhrmann. Aufgen. 18. X. 10. Durch ein 5 Zentner schweres Gewicht beschädigt. In der l. Glutäalgegend bedeutende Blutergüsse. Schmerzen in der Lumbalgegend. Blut im Urin. 20. X. Temp. normal. Im Urin bedeutende Beimischung von Blut (Urin dunkelrot). Die l. Gesäß- und Lumbalgegend ist druckempfindlich. Die Muskeln der l. Bauchseite sind gespannt und schmerzhaft. 21. X. Weniger Blut im Urin. 23. X. Urin durch Beimischung von Blut getrübt. 24. X. Färbung des Urins rosa. Tumor in der Nierengegend vom Bauch aus nicht palpabel. 26. X. Tumor und Schmerzhaftigkeit in der l. Lumbal- und Gesäßgegend. 30. X. Urin kaum blutig gefärbt. 1. XI. Kein Blut im Urin. Schmerzhaftigkeit in der l. Lumbalgegend weniger. Auch der Tumor geht zurück. 5. XI. Im Urin Eiweiß und Erythrocyten. 10. XI. Kein Eiweiß und keine Erythrocyten im Urin. 15. XI. Schmerzen längs dem N. ischiadicus. 2. XII. Keine Schwellung in der l. Lumbalgegend. Schmerzen im Crus. 10. XII. Schmerzen im Bein lassen nach. 26. XII. Unbedeutende Schmerzhaftigkeit in der Gesäßgegend. In der Lumbalgegend weder Schwellung noch Schmerzhaftigkeit. 20. I. 10. Alle schmerzhaften Erscheinungen sind vergangen. 23. I. Der Kranke weist sowohl Cystoskopie als Katheterisation der Ureteren zurück. Geheilt entlassen.

16. 37 j. Fuhrmann. Aufgen. 21. II. 11. Hat vor 6 Stunden einen Schlag mit einem eisernen Stab in die l. Seite erhalten. Der Bauch ist auf der l. Seite gespannt, schmerzhaft. Blut im Urin. 23. II. Spannung und Schmerzhaftigkeit im Bauch haben nachgelassen. Im Urin starke Beimischung von Blut. 300 ccm Urin. 24. II. 500 ccm Urin am Tage. Weniger Blut im Urin. 900 ccm. 26. II. 1700 ccm Urin. Kein Blut. Leib weich. 27. II. 1800 ccm Urin. 28. II. 2100 ccm Urin. 1. III. 2500 ccm Urin. 2. III. Schmerzhaftigkeit unter dem l. Rippenbogen und in der Lumbalgegend. 3000 ccm Urin. 3. III. Urin ohne Blut. 1900 ccm. Geheilt entlassen.

17. 36 j. Weichensteller. Aufgen. 19. III. 11. Stürzte heute aus dem Wagen und schlug mit der l. Seite auf eine Schiene auf. Die l. Seite (Gegend zwischen Rippenrand und crista ilei) etwas vorgewölbt im Vergleich zur gesunden Seite. Tumor unter dem Rippenrande undeutlich palpabel. Tumor, sowie auch l. Iliacalgegend schmerzhaft. L. Lumbalgegend ebenfalls bei Druck schmerzhaft. Blut im Urin. 20. III. Urin mit schwarzem Blut gefärbt. 600 ccm Urin. Leib auf der l. Seite aufgetrieben, schmerzhaft und gespannt. Puls ist frequenter geworden, 120. Gase gehen ab. 21. III. 1000 ccm Urin. 22. III. 1900 ccm Urin ohne Blut. 23. III. 2500 ccm Urin. Am Morgen im Urin dunkelrotes Blut mit verschieden großen und dicken Gerinnseln (bis zu Bleifederdicke). Temp. steigt des Abends bis auf 38,2. 24. III. 3500 ccm Urin. Blut nur in einigen Urinportionen, Coagula. Auf der l. Seite ein sich bis in die

Iliacalgegend erstreckender Tumor palpabel. 25. III. Temperatur sinkt. 3100 ccm Urin 26. III. 2900 ccm. 27. III. Temp. normal. 2100 ccm Urin. 28. III. 2300 ccm Urin. 29. III. Tumor ist kleiner aber fester geworden. Urin nach wie vor mit dunklem Blut vermischt. 1.—20. IV. Urin mit geringer Beimischung von Blut. 1300—2000 ccm Urin am Tage. 21. bis 30. IV. ebenso. 15. V. Kein Blut im Urin. In der Nierengegend kleiner Tumor palpabel. 21. V. Allgemeinbefinden gut. Kein Tumor. Eiweiß im Urin. Wird entlassen.

18. 30 j. Tagelöhner. Aufgen. 12. IV. 11. Wurde vor 2 Tagen in trunkenem Zustande während einer Schlägerei verletzt und bemerkte bereits dann Blut im Urin. Heute starke Schmerzen im Leib und Erbrechen. Urin intensiv hellrot gefärbt. Der Kranke windet sich vor Schmerzen. Spannung und Schmerzhaftigkeit in der l. Bauchseite. Keine Exsudatsansammlung im Bauch festzustellen. 13. IV. Leib weich, etwas schmerzhaft und gespannt unter dem l. Rippenbogen. 14. IV. Temp. normal. Viel Blut im Urin. 15. IV. Weniger Blut im Urin. 16. IV. Urin frei von Blut. 19. IV. Eiweiß im Urin. 23. IV. Keine Schmerzhaftigkeit unter dem Rippenbogen. Kein Eiweiß im Urin. Wird entlassen.

19. 16 j. Schuhmacher. Aufgen. 30. V. 11. Stürzte am Abend vorher von der Höhe eines 2 stöckigen Hauses. Leib weich. Tiefe Palpation unter dem l. Rippenbogen schmerzhaft. Blut im Urin. Puls 120. 31. V. Temp. am Abend 37.7. Subjektives Befinden besser. 1. VI. Temp. normal. Blut im Urin. 2.—9. V. Blut im Urin. 10. V. Kein Blut. 15. V. Keine Schmerzhaftigkeit unter dem Rippenbogen. 22. V. Wird geheilt entlassen.

20. 23 j. Maurer. Aufgen. 13. VI. 11. Stürzte vor 2 Wochen aus beträchtlicher Höhe herab. Uriniert mit Blut. 14. VII. Viel Blut im Urin. In der r. Lumbalgegend und unter dem r. Rippenbogen Muskeln gespannt und schmerzhaft. 18. IV. Noch viel Blut im Urin. 22. VII. Die Muskelspannung läßt nach. 30. VII. Weniger Blut im Urin. 2. VIII. Im Urin mikroskopisch einzelne Blutkörperchen nachweisbar. Keine Spannung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln. 5. VIII. Wird entlassen.

21. 30 j. Fuhrmann. Aufgen. 4. VIII. 11. Hat den Tag vorher von einem Pferde einen Schlag in die r. Seite der unteren Rippengegend erhalten. Hat erbrochen. Uriniert mit Blut. 5. VIII. Temp. am Abend 37,9. In der r. Nierengegend vorne Spannung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln. Im Urin etwas Blut. 6. VIII. Leib weich. 7. VIII. Temp. abends 38.6. Allgemeinbefinden hat sich verschlimmert. Es ist mehr Blut im Urin. Der Kranke verweigert einen operativen Eingriff. 8. VIII. Allgemeinbefinden besser. 10. VIII. Temp. ist gesunken. Spannung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln läßt nach. 11. VIII. Mehr Blut im Urin. 13. VIII. Temp. am Abend 38.5. 14. VIII. In der Nierengegend läßt sich durch Palpation ein Tumor feststellen. 18. VIII. Mehr Blut im Urin. 19. VIII. Der Kranke hat den Vorschlag zu einer Operation wieder zurückgewiesen und verließ das Krankenhaus.

22. 26 j. Kassierer. Aufgen. 28. II. 12. Stürzte heute vom Dach eines 2 stöckigen Hauses. Schmerzen im Bauch und in der l. Lumbalgegend. Hat erbrochen. Leib leicht gespannt, schmerzhaft, ebenso in der Lumbalregion. Urin mit Blut. 29. II. Temp. des Abends 38. Perkutorischer Schall in der l. Hälfte des Bauches gedämpft. Der Urin ist blutig, wird durch den Katheter entleert. 4. III. Temp. sinkt allmählich bis zur Norm. Weniger Blut. 12. III. Keine Dämpfung in der Nierenregion. 14. III. Urin frei von Blut. 24. III. Verspürt bei der Bewegung einen Schmerz in der r. Lumbalregion. 10. IV. Keine Schmerzempfindungen. 17. IV. Wird entlassen.

23. 48 j. Arbeiter. Aufgen. 21. IV. 12. Wird in bewußtlosem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Puls 96, regelmäßig. Blutiger Urin durch den Katheter entleert. 22. IV. Der Kranke ist bei vollem Bewußtsein. Klagt über Kopfschmerzen. Subkutaner Bluterguß unter den Augen. Nierengegend beim Palpieren schmerzhaft. Links sind die Muskeln stärker angespannt als rechts. Im Urin. von dem tagsüber 3000 cm entleert wurden, Beimischung von Blut. 23. IV. Noch weniger Blut im Urin. 24. IV. Kein Blut im Urin. 25. IV. Kein Eiweiß. 37. IV. Leichte Kopfschmerzen. Urin enthält kein Blut. Wird entlassen.

24. 33 j. Fuhrmann. Aufgen. 24. VII. 12. Erhielt gestern einen Schlag von einem Pferde. Hat zu Hause blutig uriniert. Heute Morgen Erbrechen. Leib rechts gespannt. Schmerzhaftigkeit in der r. Nierenregion. Blutiger Urin durch den Katheter entleert. Tagsüber 3 mal erbrochen. Leib. besonders rechts, gespannter und schmerzhafter geworden. Kein Stuhlgang. Gase entweichen nicht. Anämie. In der Nacht Operation. Schnitt längs dem Rande des r. M. rectus. In der Bauchhöhle Blut, welches sich im kleinen Becken und in der r. Iliacalregion angesammelt hat. Große subkutane Blutergüsse am Mesenterium des Dünndarms, an einigen Stellen des Dünndarms und am Coecum. Bauchhöhle von Blut gereinigt und Bauchwunde fest vernäht. 25. VII. Urin mit Blut. Leib stärker aufgetrieben. 26. VIII. Temp. stieg am Abend bis zu 39,4. Gase gehen ab. Urin frei von Blut. 28. VII. Temp. fiel am Abend bis auf 37,9. Stuhlgang. Leib weich. 31. VII. In der r. Pleura hämorrhagisches Exsudat. 4. VIII. Die Wunde vereitert. 10. VIII. Die Wunde granuliert. 25. VIII. Geheilt entlassen.

25. 31 j. Mann. Aufgen. 19. VIII. 12. Erhielt in trunkenem Zustande Schläge. Klagt über Schmerzen im Bauch und Rücken. 21. VIII. Intensive Schmerzhaftigkeit in der Region der letzten Rippen links. Urin rein. 22. VIII. Temp. steigt des Abends bis über 38. Schwellung in der l. Lumbalregion. 25. VIII. Der Kranke fiebert. 26. VIII. Urin ohne Blut, trübe. 27. VIII. Vom Morgen an 2 mal erbrochen. Zunge belegt, trocken. Hautfarbe gelblichblaß. Spannung der Bauchwand unter dem l. Rippenbogen. Urin dunkelbraun gefärbt (altes Blut). Beim Ausspülen der Blase wird etwas altes Blut ausgeschieden. Cystoskopie: der l. Ureter arbeitet schlecht, Blut wird aus demselben nicht ausgeschieden. Beim Einführen des Katheters in denselben wird 22 cm weit ein Hindernis festgestellt. Operation in Chloroformnarkose. Durch Lumbalschnitt wird die Niere freigelegt. Fettkapsel gespannt. In dem um die Niere herum geführten Schnitt durch die Fettkapsel werden viele Blutcoagula gefunden. Große, stark blutende Nierenruptur. In Anbetracht der nicht zu hemmenden Blutung und septischer Erscheinungen beim Kranken wird die Niere entfernt. 29. VIII. Temp. bleibt erhöht. Urin wird in genügenden Mengen ausgesondert. 31. VIII. Der Zustand des Kranken ist befriedigend. 1. IX. Keine Eiterung der Wunde. 3. IX. Temp. normal. 19. IX. Die Ligatur vom Ureter und den Nierengefäßen ist abgegangen. 10. X. Die Wunde granuliert. 21. X. Tagsüber 2400 ccm Urin. Reaktion sauer, kein Eiweiß. 6. XI. Die Wunde ist noch nicht verheilt. 2500 ccm Urin. Kein Eiweiß. Spez. Gew. 1015. Wird entlassen.

Literatur.

1) Rayer, Traité des maladies des reins. Paris 1839—1841. — 2) Keuper, Bruns' Beitr. Bd. 72. 1911. S. 748. — 3) Bogoras, N., Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa. 1910. Bd. 26. S. 254. — 4) Michelson, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96. S. 663. — 5) Delbet, Annal. des Maladies des organs génito-urinaires. 1901. p. 669 et 805. — 6) Riese, Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 71. S. 694. — 7) Watson,

The Boston Med. and Surgic. Journ. 1903. Vol. CX 21 X, p. 29. — 8) Suter, Bruns' Beitr. 1905. Bd. 47. S. 349. — 9) Simon, G., Chirurgie der Nieren T. I, 1871 und T. II. 1876. — 10) Gargam, De la contusion du rein. Paris 1881. — 11) Poireault, De la contusion du rein. Ibid. 1882. — 12) Edler, Arch. f. klin. Chir. 1886. Bd. 34. — 13) Morris, Surgical diseases of the kidney. 1885. — 14) Recamier, Etude sur les rapports du rein et son exploration chirurgical. Paris. 1889. — 15) Zeidler, Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1897. Nr.1, 2 und 3. — 16) Rokitzky, W., Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa. 1911. Bd. 27. S. 1068. — 17) Maas, D. Ztschr. f. Chir. 1878. Bd. X. — 18) Iwanoff, J., Wratsch. 1893. Nr. 5. — 19) Franke, Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 83. — 20) Ponomareff, Russki Wratsch. 1908. Nr. 49. — 21) Zeidler, H., Ibid. 1909. p. 1363. — 22) Küster, D. Chir. Lief. 52 b. — 23) Simon, G., Deutsche Klinik. 1869. Nr. 15. — 24) Menzel, Wien. klin. W. 1869. S. 81—85. — 25) Klemperer, Ztschr. f. klin. Med. 1886. Bd. 10. — 26) Voelcker, Bruns' Beitr. 1911. Bd. 72. S. 604. — 27) Waldvogel, D. Ztschr. f. Chir. 1912. Bd. 64. S. 99. — 28) Legenet, Chirurgie du rein et de l'urethère. Paris. p. 209. — 29) Rjabow, J., Russki Wratsch. 1903. S. 1071. — 30) Schtschegoleff, N., Ljetopiss Russkoi Chirurgii 1898. L. 6. — 31) Schaposchnikoff, B. B., Russki Archiv Pathologi i klinitscheskoi Mediciny. 1899. Bd. VIII. S. 346. — 32) Augier, Arch. générales de Chir. 1911. Juin p. 647. — 33) Wagner, Handbuch der Urologie II. S. 143. — 34) Oppel, Prof. W., Russki Chirtrgitscheski, Archiv 1905. S. 95. — 35) Franklin, Amer. Journ. of surg. 1906. Oct. — 36) Sarytscheff, Medizinskoje Obosrenie 1902. Nr. 3. p. 189.

XXXIV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **DR. J. GREKOW.**

Zur Frage der intraperitonealen Harnblasenrupturen.

Von

Dr. **N. Dobrowolskaja,** Volontärassistentin und Dr. **H. Wiedemann,** Assistent der Abteilung.

Da es manchmal sehr schwierig ist eine intraperitoneale Harnblasenruptur frühzeitig zu diagnostizieren, andererseits auch die Prognose dieser Erkrankung, wie die Erfahrung unseres Krankenhauses (Galaktionoff, Hesse) bestätigt, wesentlich vom rechtzeitigen chirurgischen Eingreifen abhängig ist, so erlauben wir uns das Krankenmaterial der letzten 2 Jahre zu veröffentlichen. Unser Gesamtmaterial, aus welchem bereits 16 Fälle in den vorhin erwähnten Arbeiten veröffentlicht worden sind, beträgt 23 Fälle und sollen in dieser Arbeit bloß die noch nicht veröffentlichten 7 Fälle mitgeteilt werden. Wir übergehen die Literaturübersicht dieser Frage, da sie genügend ausführlich in den Arbeiten von Seldowitsch, Galaktionoff und Anderen behandelt ist, und gehen direkt zur Besprechung unserer Fälle über.

1. Pat. wird am 24. III. 12 in trunkenem Zustande ins Hospital eingeliefert und zunächst der Deliranten-Abteilung überwiesen. Am nächsten Tage stellt sich heraus, daß Pat. 4 Tage getrunken und einigemal erbrochen hat. Der Leib ist weich, unempfindlich, aber aufgetrieben, Temp. 36,7; mittels Katheter werden etwa 2 l intensiv dunkel verfärbten Harnes gewonnen. — Am 26. III. morgens Temp. 37,5, nach Angabe des Pat. hat er 4 Tage nicht geharnt. Heute morgen ist der Harn, der blutig verfärbt war, wieder entleert worden, darnach fing Pat. selbständig zu urinieren an. Darauf erfolgte die Ueberführung des Pat. in die chirurgische Abteilung.

Befund: Leib aufgetrieben, etwas empfindlich, kann nicht spontan urinieren. Per rectum normaler Befund. Perkussion des Abdomens zeigt eine Dämpfung vom Nabel bis zur Symphyse; mit einem Metallkatheter wird reichlich blutenthaltender Harn (1100 ccm) entleert, der infolge von Zersetzung schon stark riecht. In der l. Schultergegend Blutergüsse und Exkoriationen, in der Gegend des Nabels und des l. Trochanter major ebenfalls Blutergüsse. Pat. verweigert eine Operation. Jedoch verschlechterte sich um 3 Uhr nachts der Zustand bedeutend, Leib noch mehr aufge rieben, Puls 100, aussetzend, von mittelstarker Füllung; Pat. bittet jetzt selbst, operiert zu werden. Unter Chloroformäthernarkose Schnitt unterhalb des Nabels in der Mittellinie. Die Blase, deren Wandungen verdünnt erscheinen, ist stark gefüllt. Nach Eröffnung der Blase werden aus ihr viel Blutcoagula entfernt; an der oberen hinteren Blasenwand findet sich ein etwa 2,5 cm großer, runder Riß, durch den in großen Mengen blutiger, übelriechender Harn aus der Bauchhöhle gelangt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle erweist es sich, daß die ganze Peritonealhöhle von zersetztem Harn überschwemmt ist. Austrocknung der Bauchhöhle mit steriler Gaze, Einführung von Tampons und Naht der Blasenruptur, darauf Naht der eröffneten Blase, Tamponade des prävesikalen Gewebes, teilweise Bauchdeckennaht. Trockenverband. Exitus letal um 4 Uhr 30 Min. am selben Tage morgens.

2. Pat. wird am 17. VI. 12 in besinnungslos trunkenem Zustande ins Hospital geliefert und der Deliranten-Abteilung überwiesen. Am 18. VI. erweist es sich, daß er 2 Wochen lang getrunken hat. Leib gespannt und empfindlich. Wird in die chirurgische Abteilung übergeführt, wo konstatiert werden konnte, daß er am Abend vorher, etwa um 7 Uhr abends, in trunkenem Zustande einen Schlag auf den Leib erhalten hat und seit der Zeit nicht uriniert habe.

Befund: Pat. atmet schwer, Puls 100, von mittelstarker Füllung, Leib gespannt und beim Palpieren empfindlich. 2—3 Finger unterhalb des Nabels bis zur Symphyse gedämpfter Perkussionsschall, beiderseitige Flankendämpfung. Temp. normal. — Um 3 U. Laparotomie (Wiedemann) unter Chloroformnarkose. Vor der Operation werden 2250 ccm Harn, der viel Blut enthält, mittels Katheter entleert. Die vorher deutliche Vorwölbung oberhalb der Symphyse ist nun verschwunden. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse. In der Bauchhöhle viel blutiger Harn. Die Bauchhöhle wird nach Möglichkeit mit steriler Gaze ausgetrocknet, nach oben zu abtamponiert und der Kranke in Trendelenburg'sche Lage gebracht. Jetzt wird deutlich ein Riß durch die ganze hintere Blasenwand sichtbar. Die Blase ist vollständig ausgestülpt. Die Blasenwunde wird 2 etagig mit Catgut geschlossen, die Bauchwunde wird vernäht; nur ein Gazestreifen zur Blasenwunde geführt. Trockenverband, Katheter à demeure. Am 19. VI. Temp. 36,3, Leib weich, Harn Blut enthaltend; am Abend leichte Temperaturerhöhung — 37,8. Am 20. VI. blutiger Harn, seit der Operation sind 2600 ccm Harn produziert. Pat. fühlt sich recht gut. — 21. VI. 1230 ccm nicht Blut enthaltender Harn. Am 23. VI. Katheter entfernt, Pat. wird alle 2 Stunden katheterisiert, Temp. normal. Tampon wird etwas gelockert. — 24. VI. Erste selbständige Stuhlentleerung, Entfernung der Nähte — Prima intentio. Tamponwechsel. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten. Entlassen am 20. VII.

3. Pat. wird am 16. IX. 12 in besinnungslos trunkenem Zustande ins Hospital geliefert und der Deliranten-Abteilung überwiesen. Am nächsten Tage, 17. IX., gibt er an, eine Woche getrunken zu haben, und ferner, in der Nacht in der unteren Bauchgegend einen Schmerz gefühlt zu haben; von dem Moment an habe er nicht urinieren können. Mittels Katheter

wird ½ Glas einer Blut enthaltenden Flüssigkeit aus der Blase gewonnen. Pat. wird in die chirurg. Abteilung übergeführt.

Befund: Leib gespannt, Epigastrium leicht vorgewölbt und druckempfindlich. Flankendämpfung. Zunge feucht, Allgemeinzustand befriedigend. Im Harn Blut. Operation unter B i e r'scher Rückenmarksanästhesie. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse. Blutergüsse im prävesikalen Gewebe und auf dem Peritoneum. Das Hämatom erstreckt sich bis ins kleine Becken, so daß die Blase partiell wie losgelöst erscheint. Das umliegende Gewebe ödematös. Ein extraperitonealer Blasenriß läßt sich nicht finden. Eröffnung der Bauchhöhle; im Abdomen blutige Flüssigkeit in großer Menge, 2—3 l, ohne besonderen Geruch. Das Bauchfell injiciert. Am Vertex der Blase befindet sich ein gelappter Riß von unregelmäßiger Form, der etwa eine Kinderfaust passieren läßt. Ränder des Risses vollständig zerfetzt. Nach Anfrischung der Wundränder wird der Blasendefekt durch 2 etagige Catgutnaht verschlossen. Darauf wird die Naht noch durch einen abgelösten Peritoneallappen verstärkt. Ins kleine Becken werden zur Blase 2 Tampons geführt und der größte Teil der Wunde verschlossen. Trockenverband — Katheter à demeure. — 9 Uhr abends desselben Tages: durch den Katheter fließt blutiger Harn, Puls 120, von guter Füllung. Allgemeinzustand befriedigend, Schmerzen bedeutend geringer. — 18. IX. Puls klein, bis 100 in der Minute. Leib weich, aufgetrieben, Gase gehen nicht ab. Zunge feucht, durch den Katheter fließt stark bluthaltiger Harn. Die äußeren Verbandschichten werden gewechselt — Blasenspülung. Einführung eines Schlauches ins Rectum. Kampfer subkutan. — 19. IX. Puls klein, Zunge feucht, Leib weich, unempfindlich, Gase gehen ab. Pat. unruhig, die Temp. die ganze Zeit über normal. Erbrechen. Durch den Katheter fließt viel Blut. Blasenspülung mit Arg. nitr. 4,0 : 250,0. — 20. IX. Blasenspülung, viel Blut. Leib aufgetrieben, unempfindlich. Häufiges Erbrechen, Puls sehr schlecht, 105 in der Minute. Gase gehen ab. Magenspülung, im Magen Galle in großer Menge. Kochsalz intravenös, Kampfer und Digalen subkutan. — Am 21. IX. um 3 V. Exitus. Leider sind die Ergebnisse der gerichtlichen Sektion unbekannt.

4. Pat. wird am 5. X. 12 ins Hospital eingeliefert. Den Hergang der Verletzung kann der Kranke nicht angeben, die Angehörigen des Pat. berichten jedoch, er hätte sich in einen Fluß gestürzt. Klagt über starke Schmerzen im Leibe. Leib leicht aufgetrieben und beim Palpieren empfindlich. Ausgesprochen gedämpfter Perkussionsschall in der r. Lumbalgegend und in der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse. Bei der Katheterisation wird blutiger Harn gewonnen; — Puls 80, von guter Füllung. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse. Eröffnung der Bauchhöhle. In derselben blutiger Harn in großer Menge. Die ganze obere hintere Blasenwand ist zerrissen; der Riß, der eine unregelmäßige Form hat, wird in 2 Etagen durch Catgutknopfnähte geschlossen und zwar die erste Schicht sero-muskulär und die zweite nur serös, darauf Verstärkung der Naht durch freie Netzplastik. Die Bauchhöhle wird nach sorgfältiger Austrocknung vollständig geschlossen und nur ein Tampon ins prävesikale Gewebe eingeführt. Trockenverband, Katheter à demeure. Kochsalzinfusionen 3 mal täglich. — 6. X. Häufiges Erbrechen, Puls 100. Etwa 200 ccm Harn. Um 7 N. Pat. sehr schwach, Puls 140, starkes, häufiges Erbrechen. Temp. 37,5. Exitus 7. X. um 4½ V.

5. Pat. trat ins Hospital am 5. VI. 13 ein und klagte über Schmerzen in der Brust und im Leib, und weiter darüber, daß das Urinieren ihm schwer falle und von schneidenden Schmerzen begleitet sei. Am 3. VI. war Pat. in trunkenem Zustande geschlagen worden. Pat., ein sehr kräftiger Mann, macht nicht den Eindruck eines schwer Kranken. Leib leicht gespannt und beim Palpieren empfindlich. Flankendämpfung. Ueber der Symphyse läßt sich eine

gefüllte Harnblase nicht palpieren. Kein Erbrechen, aber beständige Uebelkeit. Puls voll und gut, 90 Schläge in der Minute. Temp. 38,5. Der Versuch zu urinieren ergibt 10—15 ccm Harn. Mittels Nélaton-Katheter werden 6½ l makroskopisch reinen Harnes gewonnen. Im zentrifugierten Harnsediment wird jedoch Blut gefunden, wobei deutlich zu bemerken war, daß die weißen Blutkörperchen in größerer Anzahl als sie es gewöhnlich im Blute sind, vorhanden waren. Qualitativ wird in diesem Harn auch Albumen in großer Menge nachgewiesen, dessen Menge am nächsten Tage nach Esbach mit 4 pro mille bestimmt wird. Außerdem waren beim Pat. noch Kontusionen der Brust, des Kopfes und Gesichtes und ein subkonjunktivales Hämatom des l. Auges vorhanden. — Die Diagnose einer intraperitonealen Blasenruptur stand mit Sicherheit fest, und es wurde ihm eine Operation vorgeschlagen, die er jedoch mit aller Bestimmtheit aufs entschiedenste zurückwies. Die Nacht verbrachte er verhältnismäßig ruhig, ohne daß eine besondere Verschlechterung sich einstellte, erst am Morgen des 6. VI. war deutlich ein Oedem der Bauchdecken wahrnehmbar. Urinieren konnte er auch bis jetzt nicht und endlich gab er seine Zustimmung zur Operation.

Mittags unter Chloroformnarkose Medianschnitt unterhalb des Nabels (Dobrowolskaja). In der Bauchhöhle viel trüber Harn, vermischt mit einer unbedeutenden Menge Blut und entzündlichem Exsudat. Peritoneum stark injiciert. An der oberen hinteren Blasenwand eine etwa 7 cm lange Rißwunde von unregelmäßiger Form. Schluß der Wunde in querer Richtung mit Catgutknopfnähten in 2 Etagen. Abtamponieren der Blase zur freien Bauchhöhle zu mittelst 3 in den Douglas eingeführter Tampons. Schichtweiser Verschluß der Bauchwunde; es bleibt nur eine Oeffnung, durch die ein Tampon ins Cavum Retzii eingeführt und die 3 in den Douglas eingeführten herausgeleitet werden. Aseptischer Trockenverband. Nach 2½ Stunden wird Pat. katheterisiert, wobei 300 ccm Harn, die letzte Portion mit Blutzusatz, gewonnen werden. Katheter à demeure zur Nacht. — 7. VI. Tagesquantität Harn 750 ccm. Puls 88, Allgemeinzustand gut, Leib weich, Zunge etwas trocken. Die letzten Portionen Harn waren fast ohne Blut und Patient fing an, selbständig zu urinieren. — 8. VI. Allgemeinzustand gut, Puls 78, Leib weich. Am Abend Erbrechen, Singultus. Temp. 37,3 — 9. VI. Verband, die Tampons werden ein wenig gelockert. Der Leib im Hypogastrium gespannt. Puls 80. Nach dem Verbandwechsel hört der Singultus auf. Uriniert selbständig, Harn einigermaßen klar, in reichlicher Menge. — 10.—11. VI. Die ersten Tampons sind schon teilweise durch neue ersetzt. Allgemeinzustand gut. — 12. VI. Kann mit einemmal nicht mehr selbständig urinieren, muß katheterisiert werden. — 13. VI. Uriniert wieder selbst. Entfernung der Hautnähte. Prima intentio. — 14. VI. Wechsel aller Tampons. Es hat sich eine kleine Harnfistel gebildet, die sich nach 1½—2 Wochen spontan schloß. Weiterer Verlauf ohne weitere Komplikationen. Verläßt gesund das Hospital am 8. VIII. Mitte September zeigte sich Pat. im Hospital: er arbeitet, klagt über nichts und ist vollständig gesund.

6. Pat. tritt ins Hospital am 18. X. 13 ein und klagt über Schmerzen im Leib, die sich am Abend vorher um 10 Uhr einstellten, nachdem Pat. in trunkenem Zustande aus dem Bett gefallen war. Anamnestisch liegt eine Cystitis vor. Empfindlichkeit des ganzen Leibes, besonders in der r. Hälfte und im Kreuz. Beim Perkutieren der r. Nierengegend empfindet Pat. ebenfalls Schmerzen. Die Bauchdecken ein wenig gespannt, besonders rechts. Erbrechen. Puls 100, von mittlerer Füllung. Beim Katheterisieren wird blutiger Harn gewonnen. — 19. X. Seit gestern mehrfaches Erbrechen. Puls 120, von mäßiger Füllung. Leib gespannt, schmerzhaft. Pat. verfallen. Beim Katheterisieren auf dem Operationstisch fließt der Harn unter starkem Druck ab. — Operation unter Hedonalnarkose, zum Schluß Chloroform. Schnitt in der Mittellinie. In der Bauchhöhle eine große Menge von blutigem Harn. An der

hinteren Blasenwand ein großer Riß von unregelmäßiger Form. Der Riß wird 2 etagig vernäht und die Nahtlinie durch freie Netztransplantation verstärkt. Sorgfältiges Austrocknen der Bauchhöhle und partieller Verschluß derselben. Tamponade des Douglas. Zum Schluß der Operation ist Pat. sehr schwach. Exitus um 2 Uhr 55 Min. desselben Tages.

7. Pat. wird am 5. XII. 12 etwa um 7 Uhr abends in trunkenem Zustande ins Hospital geliefert und in die Deliranten-Abteilung übergeführt. War stark betrunken. Erinnert sich aber einen Schlag gegen den Leib erhalten zu haben. Am 6. XII. tags stand Pat. auf und ging selbst urinieren, kein Blut im Harn, jedoch war das Harnen schmerzhaft. Am Abend des 6. ist der Leib aufgetrieben, es lassen sich einzelne geblähte Darmschlingen palpieren. Empfindlichkeit des Leibes mäßig stark. Flankendämpfung. Klystier bleibt ohne Wirkung. — In der Nacht auf den 7. XII. nehmen die Schmerzen zu, so daß Morphium in Anwendung kommt. — 7. XII. 8 Uhr morgens. Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes schreitet fort. Es wird Pat. eine Operation vorgeschlagen. — Um 9 V. unter Chloroformnarkose Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse, das properitoneale Gewebe ödematös. Eröffnung der Bauchhöhle. In derselben trübe, blutige Flüssigkeit in großer Menge. Auf der Harnblase ist ein in schräger Richtung und zwar von links oben nach rechts unten verlaufender, etwa 7 cm langer Riß der Serosa zu sehen. Im oberen Winkel dieses Risses ist ein Stück der Blasenwand in der Größe eines 10 Pfennigstückes gangräniseiert, aus dem bei Druck auf die Blase Harn in die freie Bauchhöhle sich ergießt. 2 etagige Naht der Perforationsöffnung und Naht der übrigen Serosawunde. Tamponade des kleinen Beckens. Bauchdeckennaht. Aseptischer Trockenverband. Verweilkatheter. — 8. XII. Puls 100, von guter Füllung. Leib weich, Zunge feucht. Harn ohne Blut. Allgemeinzustand gut. — 10. XII. Selbständiger Stuhl. — 11. XII. Tamponwechsel. — 12. XII. Allgemeinzustand gut. Harn ohne Blut. Puls 92. — 14. XII. Verlauf normal. — 15. XII. Puls 100. Am Abend Schüttelfrost, Harn trübe, die Harnblasennähte haben nicht gehalten und es hat sich eine Blasenfistel gebildet. — 17. XII. Puls 100. Entfernung des Verweilkatheters. — 21. XII. Leichter Icterus. — Allgemeinzustand verschlechtert sich. — 24. XII. Icterus deutlich ausgesprochen. Leib weich, unempfindlich. Puls 104. — 27. XII. Es stellen sich Oedeme der Geschlechtsorgane ein. Der Harn fließt durch die Fistel. — 29. XII. In Anbetracht der nun deutlichen Urininfiltration unter Rückenmarksanästhesie Urethrotomia externa und ausgiebige Incisionen. — 30. XII. Schüttelfrost Harn trübe. Verband. — 31. XII. Zustand hoffnungslos. — 1. I. 13 um 10¹/₄ Uhr morgens Exitus.

Ueberblicken wir nun unser Material, so müssen wir in erster Linie auf das niedrige kulturelle Niveau unserer Patienten hinweisen; die meisten Kranken kommen in trunkenem Zustande ins Krankenhaus, manchmal derart erregt, daß man gezwungen ist, sie in die Deliranten-Abteilung zu placieren. Daher kommt es denn auch, daß häufig von einem sofortigen Erkennen der Erkrankung nicht die Rede sein kann. Außerdem, da die Harnblasenrupturen im Anfang manchmal sehr geringe subjektive Beschwerden machen, fühlen sich die Kranken die erste Zeit verhältnismäßig wohl und verweigern, da sie von der Schwere ihres Leidens nicht zu überzeugen sind, lange einen operativen Eingriff. So war es in Fall 1 und 5 und im 13. Falle von A. Galaktionoff.

Von den objektiven Zeichen sind die konstantesten folgende: 1. bei

bestehendem Harndrang die Unmöglichkeit selbständig zu urinieren. 2. Blut im Harn und endlich 3. die Schwankungen in der Harnmenge: zu wenig Harn, wenn der Katheter in die leere Blase eingeführt ist, deren Inhalt sich in die freie Bauchhöhle ergießt, oder zu viel Harn — $6\frac{1}{2}$ Liter in unserem 5. Fall und 2 Liter im ersten, 2250 im zweiten usw. —, wenn mit dem Katheter der Harn direkt aus der Bauchhöhle gewonnen wird. (Nach Rauber faßt die männliche Harnblase 735 ccm und die weibliche 680 ccm). Der diagnostische Wert letzteren Symptoms, die übergroße Harnmenge, ist schon von Seldowitsch seinerzeit unterstrichen worden. Was die beiden ersten Symptome betrifft, so kann man ihnen keine ausschlaggebende Bedeutung beimessen. So kann Anurie bei Nierenruptur bestehen, wenn der Reflex von der kranken auf die gesunde Niere übertragen wird; andererseits kann auch eine kleine Blasenruptur durch eine anliegende Darmschlinge sich schließen, wodurch wahrscheinlich die in unserem 1. Fall vermerkte Möglichkeit, selbständig zu urinieren, zu erklären ist. Differentialdiagnostisch hat im gegebenen Falle auch der Umstand Bedeutung, daß der Kranke bald wieder die Möglichkeit verlor selbständig zu harnen. Unser 7. Kranker konnte auch selbständig urinieren. Die Unbeständigkeit dieses Symptoms hat auch Galaktionoff in seinem 1., 7. und 11. Falle beobachtet. Blut im Harn ist meist auch bei Nierenruptur vorhanden, ist aber auch bei gewöhnlicher Kontusion der Blase beobachtet worden (Cholzoff, Wreden). Andererseits kann aber auch, wenigstens makroskopisch, Blut im Harn bei Vorhandensein einer Blasenruptur fehlen: erstens deswegen, weil die hintere Blasenwand an sich verhältnismäßig arm an Gefäßen ist, und zweitens deswegen, weil geringe Blutmengen in sehr starke Verdünnung tatsächlich makroskopisch nicht festzustellen sind; so war es in den Fällen von Seldowitsch, Sonnenburg, Berblinger, Nordmann u. A.

Darum halten wir es in fraglichen Fällen für ungemein wichtig den Harn auf Blut zu prüfen, am besten durch Zentrifugieren und Mikroskopieren des Sediments. Auf diese Art gelingt es nicht nur den Blutnachweis mit absoluter Sicherheit zu liefern, sondern es lassen sich auch auf Grund des Zahlenverhältnisses der weißen Blutkörperchen zu den roten bis zu einem gewissen Grade Schlüsse ziehen, wieweit das Peritoneum bereits am allgemeinen Entzündungsprozeß beteiligt ist, und ob wir die Bauchhöhle tamponieren oder schließen dürfen. Ist sehr viel Blut im Harn vorhanden, so wird dieses Symptom wahrscheinlich durch die große Anzahl der roten Blutkörperchen maskiert werden. In unserem 5. Fall hätte die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes in diagnostischer Beziehung einen großen Wert gehabt, wenn nicht schon die beim Katheterisieren gewonnene Harnmenge bei weitem die Norm überstiegen hätte, wie es z. B. bei dem Kranken von Nordmann der Fall war.

Ferner haben bei Verdacht auf Blasenruptur große Mengen von Eiweiß m Harn (Seldowitsch) unbedingt diagnostischen Wert, da das Vor-

handensein solcher, ebenso wie dasjenige der weißen Blutkörperchen in vermehrter Menge, auf das Vorhandensein einer Cystitis oder eines entzündlichen peritonealen Exsudates im Harn hinweisen.

Schmerzen in der Gegend der Harnblase sprechen meist für eine Verletzung derselben, sind aber nicht immer deutlich ausgesprochen und genau lokalisiert: so war in unserem 6. Fall besonders schmerzhaft und gespannt die rechte Bauchhälfte, und die Perkussion der rechten Nierengegend löste ebenfalls Schmerzen aus; dieses ließ eine Nierenruptur sehr wahrscheinlich erscheinen, und es wurde von einem operativen Eingreifen Abstand genommen. Der Nachweis von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle und tympanitischer Schall über der Blasengegend vervollständigen noch weiter den Symptomkomplex der Blasenruptur. Oehlecker schlägt außerdem noch eine kyroskopische Untersuchung des Blutes vor, dessen Gefrierpunkt in solchen Fällen niedriger (0,36—0,66) sein soll und nach der Operation wieder normal wird.

Aus allem oben Gesagten geht mit Deutlichkeit hervor, daß es häufig gar nicht leicht ist, eine Blasenruptur richtig zu diagnostizieren. So haben Hosemann diese Erkrankung für eine akute Appendicitis und Galaktionoff aus unserem Krankenhause für einen Volvulus der Flexur gehalten. Hier sei ferner der Fall von Waldvogel erwähnt, in welchem eine Ruptur der Niere als Blasenruptur diagnostiziert wurde. Solche diagnostische Fehler lassen sich nur durch sorgfältiges Untersuchen des Kranken und durch kritisches Abwägen aller subjektiven und objektiven Zeichen vermeiden.

Steht die Diagnose einer Harnblasenruptur einmal fest, so muß sofort operativ vorgegangen werden, da solche Kranke ohne Operation in der Regel zugrunde gehen. Zwar sind einige Fälle (Drappier, Ledderhose) nur durch Katheterisation geheilt, sie werden aber immer zu den Ausnahmen zählen. Je früher operiert wird, desto besser ist selbstverständlicherweise die Prognose. Von den in den letzten 11 Jahren an unserem Krankenmaterial beobachteten (Galaktionoff, Hesse) 16 Fällen sind 6 in den ersten 24 Stunden operiert worden, von diesen starb einer (Sterblichkeit 16%). Alle 10 später (48—120 Stunden nach der Verletzung) Operierten sind bis auf einen gestorben, (Sterblichkeit 90%). Von Rokitzi sind neulich 8 Fälle von intraperitonealer Harnblasenruptur mit einer Heilung (87,5%) veröffentlicht worden.

Unsere 7 Fälle verteilen sich folgendermaßen: 3 von ihnen (Fall 2, 3 und 4) gehören zur ersten Kategorie, 2 davon gestorben; mit den früheren 6 verfügen wir jetzt über 9 in den ersten 24 Stunden operierte Fälle, von ihnen 3 gestorben, (Sterblichkeit 33,3%); die 4 anderen Fälle (1, 5, 6 und 7) gehören zu den spät operierten, von ihnen ist Fall 5, der am 4. Tage operiert wurde, geheilt; mit den früheren 10 spät operierten haben wir jetzt 14 mit 12 Todesfällen, (Sterblichkeit 85,7%.)

Mithin haben unsere 7 Fälle die Statistik der spät operierten Fälle ein wenig verbessert und die der früh operierten ums Doppelte verschlechtert. Letzterer Umstand steht augenscheinlich damit in Zusammenhang, daß für die Prognose außer der Frühoperation auch noch die Beschaffenheit des Harnes und der Blase vor dem Trauma von großer Bedeutung ist. Naumann glaubt sogar, daß eine Spontanruptur der Blase ohne vorherige pathologische Veränderung ihrer Wandungen nicht zustande kommen könne. Normaler Harn ist, wie bekannt, steril und wird vom Peritoneum verhältnismäßig gut vertragen; dadurch ist auch manchmal der glückliche Ausgang trotz sehr späten Operierens zu erklären, wie beispielsweise der von Oehlecker beschriebene Fall zeigt:

Der Kranke wurde 8 Tage nach der Verletzung operiert, vor der Operation wurden mittelst Katheter 7 l Harn gewonnen und noch 2 l blieben in der Bauchhöhle zurück; am 9. Tage ging der Kranke, der sich schon vollständig erholt hatte, plötzlich an einer Lungenembolie zugrunde.

In unseren früh operierten unglücklichen Fällen (Fall 3 und 4) trat der Tod trotz Frühoperation scheinbar infolge von peritonealer Sepsis ein — in Fall 3 am 4. Tage, in Fall 4 am 2. Tage nach der Operation; als Ausgangspunkt der Infektion sind wohl frühere entzündliche Veränderungen der Harnwege anzusprechen.

Im Hinblick hierauf glauben wir, selbst in frischen Fällen nach Versorgung der Blasenwunde die Bauchhöhle ohne Risiko für den Kranken nur dann verschließen zu können, wenn es sowohl anamnestisch wie auch auf Grund der objektiven Untersuchung sicher festgestellt ist, daß die Harnwege stets gesund waren. In diesen Fällen kann man die Blasennaht entweder durch ein Stück isolierten Omentums, wie es zuerst in unserem Krankenhaus von E. Hesse angewendet wurde, oder durch einen Fascienlappen verstärken. Die Brauchbarkeit des letzteren Verfahrens ist experimentell durch Kostenko und Ruboschew festgestellt worden.

Liegt jedoch Verdacht auf eine Cystitis, Urethritis oder dergleichen vor, so ist es sicherer, nach sorgfältiger Austrocknung der Bauchhöhle, mittelst bis an den tiefsten Punkt des Cavum Douglasii eingeführter Tampons (die Nahtlinie an der Blase soll möglichst vermieden werden) die Harnblase gegen die freie Bauchhöhle abzugrenzen. Ferner soll der Kranke gleich nach der Operation in halbsitzende Stellung gebracht werden, damit alles entzündliche Exsudat sich im kleinen Becken sammeln kann, von wo es durch die Tampons aufgesogen wird; um diese bilden sich Adhäsionen, die die freie Bauchhöhle schadlos halten.

Die Gefahr der Entstehung von Harnfisteln ist, wie Fall 2 lehrt, nicht groß; kommt es jedoch zu einer solchen, wie in Fall 5, so ist das auch noch keine allzuschlimme Komplikation, da solche Fisteln sich meist in kurzer Zeit spontan schließen. Es kann nicht außer acht gelassen wer-

den, daß auch viel später noch Komplikationen möglich sind. So kam es z. B. bei unserem 7. Kranken nach einer Harnfistel zu Harninfiltration, an der der Kranke zugrunde ging. Solche Fälle müssen übrigens als Ausnahmen betrachtet werden. Unter unseren 23 Fällen ist dieser Fall doch der einzige, weshalb angenommen werden muß, daß die Tamponade als Regel gefahrlos ist.

Literatur.

1) Berblinger, Münch. m. W. 1907. Nr. 33. — 2) A. J. Galaktionoff, Russki Wratsch. 1910. Nr. 46 u. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 110. — 3) E. Hesse, Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa. Bd. 28. 1912 und Abhandlungen der Kaiserlich Deutschen Leopoldinisch-Carolinischen Akademie der Wissenschaften in Halle a. S. Bd. 97. Nr. 13. — 4) Drappier, Zit. nach Seldowitsch. — 5) J. B. Seldowitsch, Russki Wratsch. 1903. Nr. 41. — 6) Hosemann, Zbl. f. Chir. 1913. S. 1323. — 7) Ledderhose, 31. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1902. — 8) Naumann, Zit. nach Zbl. f. Chir. 1913. S. 620 u. 1911. S. 1344. — 9) Nordmann, D. m. W. 1908. — 10) Oehlecker, Ebenda 1912. Nr. 49. — 11) W. M. Rokitzki, Chirurg. Archiv Weljaminowa (russisch) 1913. Bd. 4. — 12) B. Rubaschew u. M. Kostenko. Chirurgia. (Russisch). 1912. Bd. 31. — 13) Sonnenburg, Arch. f. klin. Chir. Bd. 28. — 14) B. N. Cholzoff, Bolnitschnaja, Gazeta Botkina 1902. Nr. 13. — 15) Waldvogel, D. Ztschr. f. Chir. Bd. 64.

1.



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXIX.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

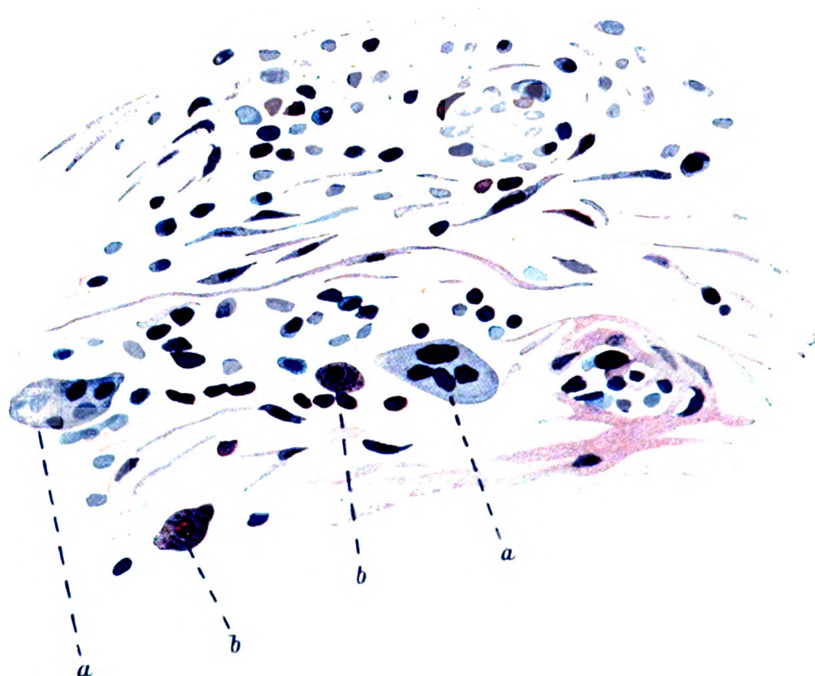
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübing

2.



3.

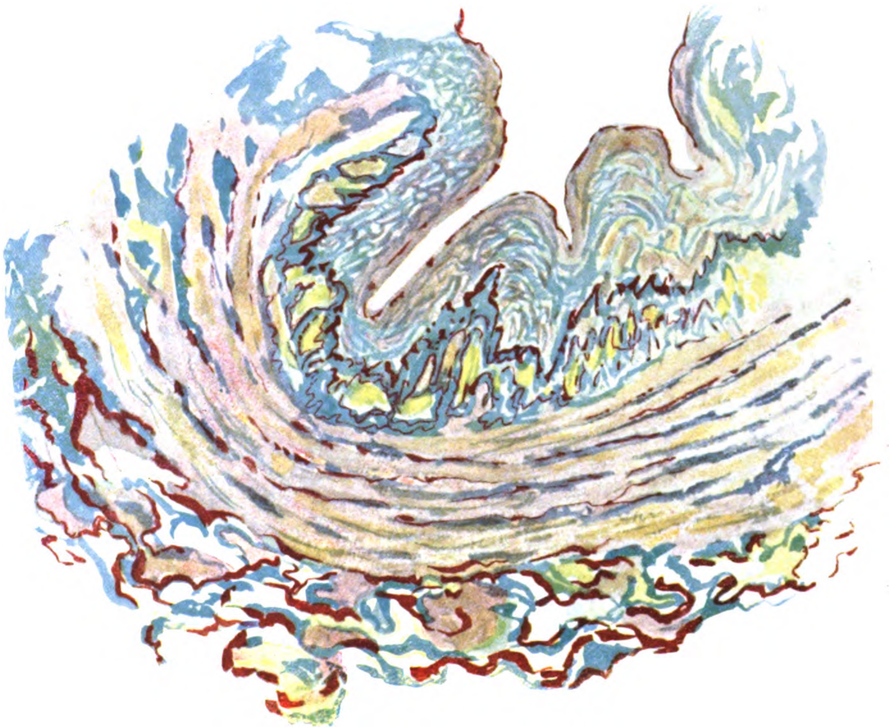


H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

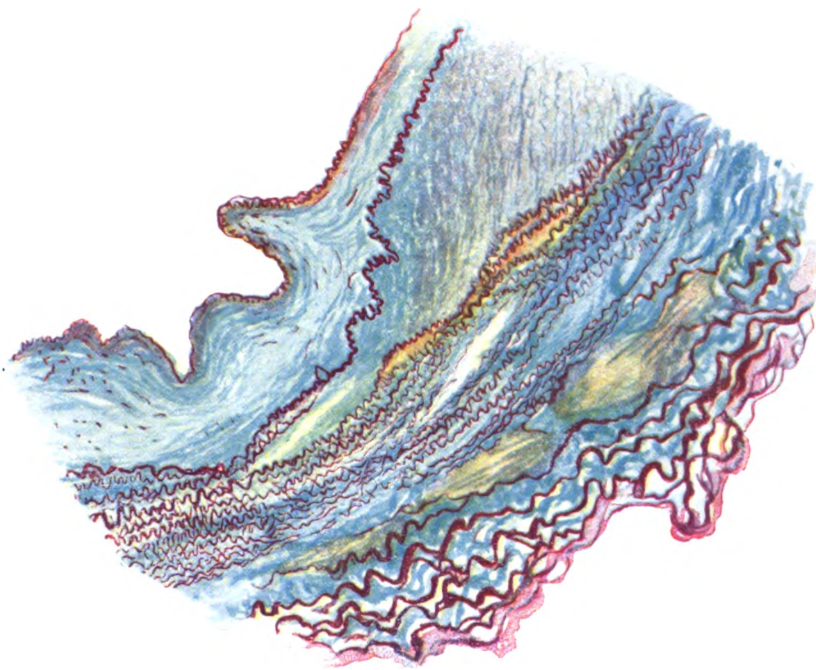
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

4.



5.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

